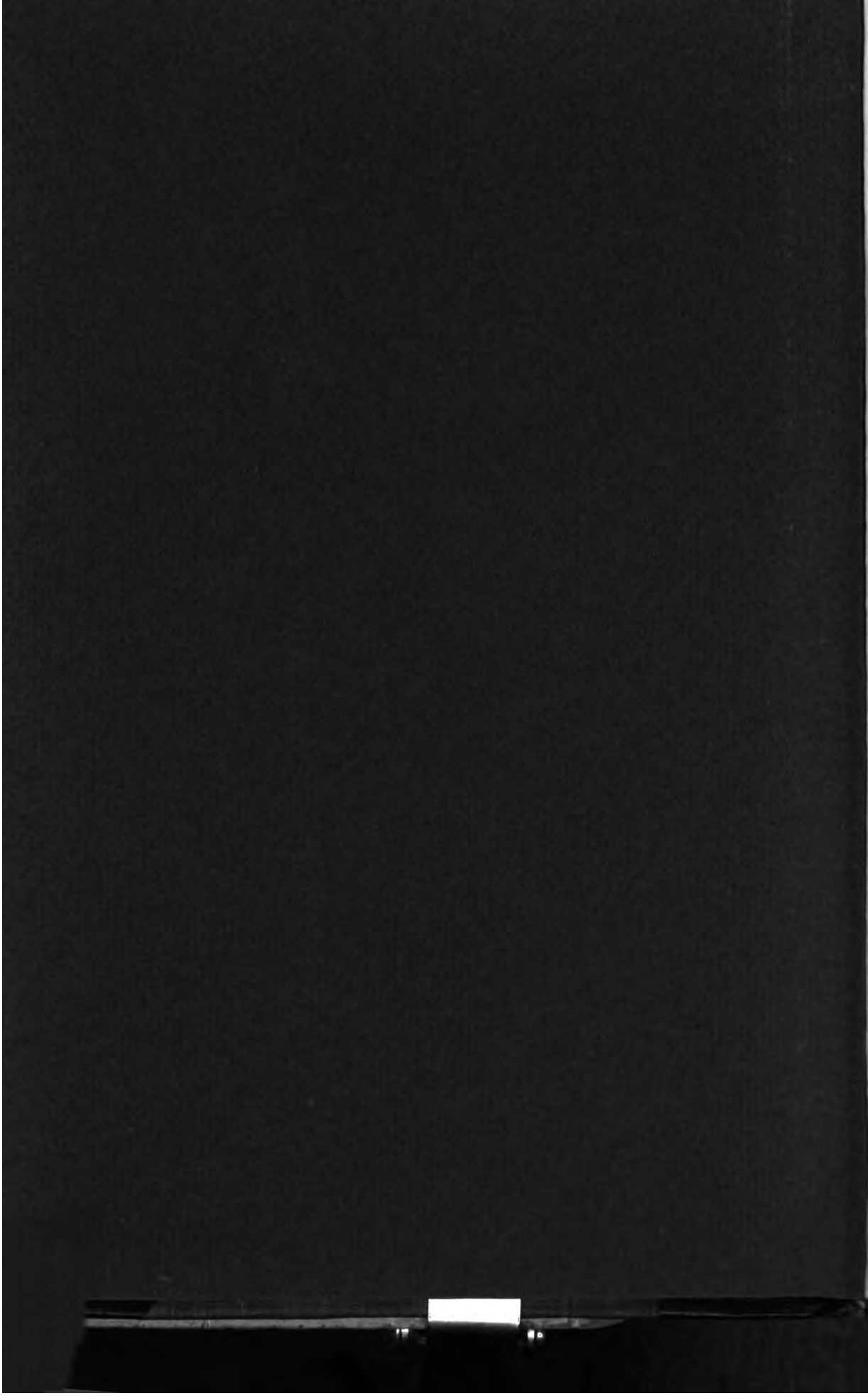
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS



ERGEBNISSE DER INNEREN MEDIZIN UND KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, O. MINKOWSKI, FR. MÜLLER, H. SAHLI,
A. CZERNY, O. HEUBNER

REDIGIERT VON

TH. BRUGSCH, BERLIN — L. LANGSTEIN, BERLIN — ERICH MEYER, STRASSBURG — A. SCHITTENHELM, ERLANGEN

SIEBENTER BAND

MIT 59 TEXTABBILDUNGEN UND 1 TAFEL

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1911

Alle Rechte, insbesondere
das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	Stabsarzt Dr. H. Werner, Neuere Ergebnisse der Malariaforschung	1
II.	Rosenfeld, Professor Dr. M., Die funktionellen Neurosen nach Trauma	22
III.	Leiner, Dr. Carl und Dr. Fritz Spieler, Über disseminierte Hauttuberkulosen im Kindesalter. (Mit 1 Tafel)	59
IV.	Engel, Dr. Karl, Über Röntgenschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der inneren Medizin	115
V.	Hirschfeld, Dr. Hans, Die Pseudoleukämie	161
VI.	Oberwarth, Dr. E., Pflege und Ernährung der Frühgeburten	191
VII.	Schütz, Dr. Julius, Über Abführkuren mit Glaubersalzwässern und ihre wissenschaftlichen Grundlagen	224
VIII.	Hecker, Professor Dr. Rudolf, Periodisches Erbrechen mit Acetonämie. Periodische Acetonämie	242
IX.	Elsner, Dr. Hans, Über Gastroskopie. (Mit 7 Abbildungen)	267
X.	Hausmann, Hofrat Dr. Theodor, Die syphilitischen Tumoren des Magens und sonstige syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend und ihre Diagnostizierbarkeit, mit besonderer Berücksichtigung der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erzielten Resultate. (Mit 5 Abbildungen)	279
XI.	Rosenstern, Dr. Iwan, Über Inanition im Säuglingsalter. (Mit 23 Abbildungen)	332
XII.	Peritz, Dr. Georg, Der Infantilismus. (Mit 15 Abbildungen)	405
XIII.	Plesch, Oberarzt Dr. J., Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre. (Mit 9 Abbildungen)	487
XIV.	Möller, Dr. S., Die Pathogenese des Ulcus ventriculi mit besonderer Berücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse	520
	Autorenregister	570
	Sachregister	581

Berichtigung zu Band VI.

Auf Seite 159 des VI. Bandes, 10. Zeile v. u. muß es statt Osteo**b**lasten heißen: Osteo**k**lasten.

2352

I. Neuere Ergebnisse der Malariaforschung.

Von

H. Werner-Hamburg.

Literatur.

1. Alschibager, G., Die neueren Anschauungen über die Ätiologie der Malaria. Inaug.-Diss. Berlin 1908.
2. Baermann, Gust., Über Chinintod. Münchner med. Wochenschr. 9. Nov. 1909.
3. Battara, Die staatliche Malariatilgungsaktion in Dalmatien 1906. Österr. Sanitätswesen. **20.** Wien 1908. S. 353—356.
4. Bentmann, Bericht über die Einrichtung usw. Notizen a. d. Tropenpraxis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12.** 1908. Nr. 7. S. 640.
5. v. Berenberg-Goßlar, Herbert, Beiträge zur Naturgeschichte der Malariaparasiten. Arch. f. Protistenkunde. **16.**
6. Bertarelli, Gegen den Unizismus usw. Hyg. Rundschau. 1909. Nr. 10.
7. Bethge, Über Malariapsychosen. Malaria. **1.** 1909. Heft 3.
8. de Blasi, Über Hämolysine usw. Fol. serologica. **1.** 1908. Heft 4.
9. Böhm, Malaria und Wassermannsche Reaktion. Malaria. 1909. Heft 3.
10. Cardamatis, Mückenbekämpfung in Athen. Ann. of trop. med. and par. **3.** 1909. S. 375.
11. — Die Phagocytose bei Malaria. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Orig.-Bd. **48.** 1909. S. 324.
12. — Le paludisme des oiseaux en Grèce. Ebenda. I. Abt. Orig.-Bd. **52.** S. 351.
13. — La malaria infantile. XVI. Internat. Hyg.-Kongr. Budapest.
14. Chagas, Beitrag zur Malariaprophylaxis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1908.
15. Cazencore, Mückenüberwinterung in Nordchina. Bull. soc. pat. exot. 1910. S. 155.
16. Celebrini, Über die Malaria im österr. Küstenlande usw. Mitteil. d. naturwissenschaftl. Vereins f. Steiermark. **44.** 1908.
17. Celli, Il tonnato di chinina in chioccolattini etc. La propaganda antimal. **2.** 5.
18. Darling, Transmission of malarial fever etc. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909.
19. Dempwolff, Blutuntersuchungen usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12.** 1908. S. 435.
20. Dumoulard et Vialett, Angeborene Malaria. Soc. méd. des hôpit. 5. Febr. 1909.
21. Dyé, Mückenvernichtung. Rev. de méd. et hyg. trop. 1908.
22. Couto, Les injections endoveneuses etc. Bull. de la soc. path. ex. **1.** S. 292.
23. Craig, The classification etc. Boston Med. Surg. Journ. 27. Mai 1909.
24. Eisell, Bemerkungen über d. Eierlegen usw. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig.-Bd. **46.** Heft 8.
25. Fisch, Behandlung der Malaria mit frakt. Chinindosen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **18.** 1909. S. 309.
26. Fink, Journ. of trop. med. 1909. S. 318.
27. Forli, Der Kampf gegen die Malaria in der römischen Campagna. Med. Klinik. 1908. S. 33.

28. Flu, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. S. 210.
29. — Über Affenmalaria. Arch. f. Protistenkunde. 1908.
30. Galli-Valerio und Rochaz de Jonghe, Beobachtungen über Culiciden. Zentralbl. f. Bakteriol. **44** u. Orig.-Bd. **46.**
31. Georgopoulos, Die Behandlung der Malaria mit Atoxyl. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 12.
32. Giemsa und v. Prowazek, Wirkung des Chinins auf die Pertistenzellen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 5. 1908. S. 87.
33. Giemsa, Über Injektionen von Urethanchinin. Ebenda. **18.** 1909. S. 164.
34. — Über Chinininjektionen. Ebenda. Beiheft 5. 1908. S. 82.
35. — Aufspeicherung usw. Ebenda. Beiheft 5. **12.** 1908. S. 78.
36. — Über die Färbung von Feuchtpräparaten usw. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 40.
37. — und Schaumann, Pharmakologische und chemischphysiologische Studien über Chinin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. Beiheft 3.
38. Gonder und Berenberg-Goßler, Untersuchung usw. Malaria. **1.** 1909. Heft 1.
39. — und Dapas, Atoxylversuche bei Malariakranken. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 23.
40. Graham, Unusual man. of mal. Journ. Trop. Med. 1909. S. 151.
41. Greisert, Besiedelungsfrage usw. Deutsche med. Presse. **13.** 1909.
42. Gravestein, En seldom etc. Genesk. Tydsch. f. ned. Ostindie. **49.**
43. Guillon, Les accès palustres a forme abdominal. Ann. d'hyg. et de m. col. **12.** Nr. 1. S. 163.
44. Halberstaedter und v. Prowazek, Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. **26.** 1907. Heft 1.
45. Hoffmann, Tertianarezidiv nach Malaria trop. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 11.
46. Iversen, Ebenda. **39.** 1910.
47. Külz, Über einen Fall usw. Notizen a. d. Tropenpraxis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12.** 1908. S. 508.
48. — Malaria ohne Parasitenbefund usw. Ebenda. **12.** S. 237.
49. — Beitrag zur Kapselspaltung in der Niere. Ebenda. **13.** S. 551.
50. — Mosquitobekämpfung der Franzosen usw. Ebenda. **13.** S. 645.
51. — Eine Theorie usw. Malaria. **1.** 1909. Heft 2.
52. — Behandlung der Malaria usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13.** 1909. S. 35.
53. Kinoshita, Über die Verbreitung der Anophelen auf Formosa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. S. 741.
54. Kirkovic, Zur Diagnose usw. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 3.
55. Koermöczi, Beiträge zu den Malariaverhältnissen usw. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Orig.-Bd. **48.** 1909. S. 406.
56. Kroell, Bemerkungen über das Wechselfieber usw. Straßburger med. Ztg. **5.** S. 175.
57. Kuhn, Nachbehandlung und Chininprophylaxe usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 185.
58. Liebl, Mosquitolarvenfressende Fische. Amtsbl. f. d. Schutzgeb. Togo. 6. März 1909.
59. Marchoux, Accès paludeamus etc. Bull. path. exotique. 1909.
60. Maxwell, Chinin und Schwangerschaft. Journ. Trop. Med. 15. Juni 1908.
61. Mayer, M., Über Malariaparasiten bei Affen. Arch. f. Protistenk. **12.** 1908.
62. Mühlens, Bericht über die Malariaepidemie in Bant usw. Klin. Jahrb. **22.**
63. — Dasselbe für die Zeit vom 1. April 1908 bis 31. März 1909. Ebenda.
64. — Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend. Zentralbl. f. Bakteriol. **43.** S. 632.
65. — Dasselbe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13.** 1909. S. 166.
66. — Über einheimische Malariaerkrankungen usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12.** 1908. S. 58.

67. Mollow, Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Bulgarien. Malaria. **1.** 1909. Heft 1.
68. — Zur Klinik der Malariadysenterie. Ebenda. 1910.
69. Nardelli, Sulla eliminacione etc. Ebenda. **1.** Heft 3.
70. Neeb, Parthenogenese der Makrogameten usw. Genesk. Tydschr. **49.**
71. Neiva, Inst. Osw. Kruz. **2.** 1910. S. 131.
72. Neumann, Die Übertragung usw. Arch. f. Protistenkunde. **13.** 1909.
73. Nishi, Über eine neue Bestimmungsmethode usw. Arch. f. exper. Path. u. Therap. **60.** S. 312.
74. Nocht, Über Chinintherapie bei Malaria, Verhandlungen des deutschen Kolonialkongresses. 1905.
75. — Die Therapie der Malaria. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
76. — und Werner, Über relative Chininresistenz usw. Ebenda. 1910. Nr. 34.
77. Nutall, Bemerkungen usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13.**
78. Ollwig, Ein Fall von Chininidiosynkrasie. Ebenda. 1908. S. 503.
79. Pecker, Ärztl. Beobachtungen aus Deutsch-Ostafrika. Ebenda. **13.** S. 567.
80. Plehn, Diagnose der latenten Malaria. Münchner med. Wochenschr. 24. Aug.
81. — Malaria und Chinin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **9.** Nr. 24.
82. — Über die weiteren Schicksale usw. Ebenda. Beiheft 6. 1909. S. 145.
83. Polettini, I gameti etc. Malaria. **1.** Heft 3.
84. Proceedings imp. health. Ref. Bul. inst. Pasteur. 1910. S. 322.
85. Prout, 21. Expedit. d. Liverpool school. 1910.
86. Rogers, Journ. of Path. and Bact. 1903.
87. Roß, R., The influence etc. Journ. Trop. Med. Sept. 1909.
88. — The best antimalarical organisation. Malaria. **1.**
89. — E., Petroleumentleerer. Ann. of trop. med. and par. **1.** 1907. Nr. 2.
90. Rumpel, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 49.
91. Sadger, Die Hydriatik der Malaria. Therap. Rundschau. **2.** 1908. S. 269.
92. Salomon, Ein interessanter Fall vou Chininintoxikation. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
93. Schellong, Schwarzwasserfieber nach Chiningebrauch. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. S. 363.
94. Schreiber, Zur Behandlung usw. Ebenda. **13.** S. 552.
95. Sergent, Edm., et Et, Septième campagne en Algerie. Paris 1909.
96. Skrodski, Malariainfektion hochgelegener Arten usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12.** S. 165.
97. Sofer, Bekämpfung usw. Therap. Monatshefte. Okt. 1908.
98. — Über das Wesen usw. Med. Blatt. Wien 1908. S. 205 u. 217.
99. — Die Bekämpfung der Malaria in Österreich. Ebenda. S. 397 u. 409.
100. Ter Grigoriantz, Über die Behandlung usw. Therap. Monatshefte. **23.** S. 488.
101. Tomaselli, Bilaterale Gangrän usw. Boll. d. clin. Okt. 1908.
102. Trautmann, Einheimische Malaria in Leipzig. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 41.
103. — Malaria und Anopheles in Leipzig. Arch. f. Hyg. **67.** 1908. S. 163.
104. Tzuzuki, Über die Malaria in Japan. Malaria. **1.** 1909. Heft 2.
105. Vassal, J., Atoxyl in the treatment of malaria. Philipp. Journ. **4.** 1. B. Febr.
106. Vicarins, Die Malariafälle usw. Inaug.-Diss. München 1909.
107. Vortisch van Vloten, Idiosynkrasie gegen Chinin, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 373.
108. Wakelin Barrat and Warrington Yorke, An investigation etc. Ann. of trop. med. and parasit. **3.** S. 1.
109. Werner, H., Über Stechmückenbekämpfung in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Beiheft 5.
110. — Erfahrungen über Chininprophylaxe. Ebenda. 1908. S. 164.
111. — Erfahrungen über Chinintannat bei Malaria. Ebenda. 1909. S. 152.
112. — Das Ehrlich-Hata-Mittel 606 bei Malaria. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.

113. Werner, H., s. Nr. 76.
114. Ziemann, Über Malariaprophylaxe usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg.
115. — Intermittierender Spasmus usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. S. 502.
116. — Bleibende Wahnvorstellungen. Ebenda. 1908. S. 502.
117. Zur Verth, Die Bewertung der Chininprophylaxe usw. Ebenda. 13. Beiheft 6 S. 174.

Nach den im Ausgange des vorigen Jahrhunderts in rascher Folge geschehenen großen, auf den Übertragungsmodus der Malaria sich beziehenden Entdeckungen ist die Malariaforschung in ein ruhigeres Fahrwasser geraten, das sie zwar nicht mehr mit jener sich fast überstürzenden Schnelligkeit, aber doch mit aussichtsreicher Stetigkeit vorwärts bringt. Seit jenen, die Mückenübertragung sicher stellenden Entdeckungen, die wir in erster Linie Roß, Grassi und Koch verdanken, haben besonders die lichtvollen Arbeiten Schaudinns unsere Kenntnis von der Morphologie und Biologie des Malariaparasiten gefördert, und andererseits sind bemerkenswerte Fortschritte in der Therapie und besonders in der im Dienste der Prophylaxe stehenden systematischen Bekämpfung der Malaria erzielt worden.

Die durch Golgis Forschungen inaugurierte Klassifizierung der Malariaparasitenarten wurde durch Kochs scharfe Charakterisierung der „tropica" zu einem jetzt als feststehend anzusehenden System ergänzt, das die 3 scharf voneinander geschiedenen Arten der Tertiana (plasmodium vivax), der quartana (plasmodium malariae) und der tropica (plasmodium immaculatum) umfaßt.

Über dieses System hinausgreifende Artunterschiede zu machen, hat sich im Laufe der letzten 10 Jahre nicht als notwendig herausgestellt.

Diese Einteilung hat ihre Feuerprobe bestanden und hat sich für die praktische Erkennung der Malaria als sehr segensreich erwiesen, da sie mit einem ganzen Heer von nicht haltbaren Artbezeichnungen und unnützen Unterscheidungen aufgeräumt hat.

Ich darf nicht verschweigen, daß auch jetzt noch eine Reihe von namhaften Malariologen (Laveran, A. Plehn) dieses System nicht anerkennt und an der Unitätslehre festhält, jener Lehre, die sagt: der Malariaparasit ist einheitlich und es besteht die Möglichkeit, daß die eine Art in die andere übergeht. Insbesondere wird das angenommen für die Umwandlung des Tropika- in den Tertianparasiten. Man geht dabei von der Beobachtung aus, daß die vorzugsweise in der Tropenzone verbreitete Tropica mit der Entfernung vom Äquator seltener wird, um in der gemäßigten Zone ganz der tertiana bzw. quartana Platz zu machen. Man will daraus folgern, daß die tertiana lediglich eine den veränderten klimatischen Bedingungen angepaßte tropica sei. Bestärkt werden die Anhänger der Unitätslehre in dieser Auffassung durch gelegentliche klinische Beobachtungen, nach denen eine Tropikainfektion scheinbar von einem Tertianarezidiv gefolgt wird. Alle diese Fälle finden unschwer ihre Erklärung durch die Annahme einer ursprünglichen Doppelinfektion Tertiana-Tropica, nach der nur eine — gewöhnlich die hartnäckigere Tertiana — rezidiviert, vgl. Hoffmann[45]), Nocht-Werner[76]). Auch

die ganz neuerdings von Werner[112]) gemachte Beobachtung der völlig verschiedenen Wirkung des Präparates Ehrlich-Hata 606 auf tropica einer- und tertiana andererseits zeigt neuerlich biologische Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Parasitenarten, die als ein weiteres Argument gegen die Unitätslehre angesehen werden müssen.

Was die Morphologie der Malariaparasiten anlangt, so liegt eine Reihe von Untersuchungen vor[5, 38]), welche, ausgehend von morphologischen Beobachtungen an den Malariaparasiten der Affen, zur Feststellung ähnlicher Details bei den Malariaarten der Menschen gelangen. Diese morphologischen Studien führten zur Aufstellung von Unterschieden in der Kernanordnung der jüngsten noch innerhalb der reifen Schizonten gelegenen Parasiten, Unterschieden, die eine Trennung der jüngsten Ganeten von den jüngsten Schizoeten ermöglichen sollen. Die ersteren sind nach Gonder und Berenberg-Goßler durch ein größeres aus zwei gleichgroßen Teilen bestehendes Karyosom gegenüber den letzteren ausgezeichnet. Diese Untersuchungen ergaben ferner Anhaltspunkte für die Annahme der ja für andere Protozoenformen nachgewiesenen Zweikernigkeit auch für die Malariaparasiten.

Eine ganze Reihe von Untersuchern hat sich mit der von Schaudinn für den Tertianparasiten nachgewiesenen Parthenogenese des weiblichen Gameten beschäftigt. Dieser Vorgang wurde von Neeb[70]) auch beim Tropikaparasiten beobachtet und mit Abbildungen belegt. Immerhin sind weitere Untersuchungen dieses lediglich auf Grund morphologischer Beobachtungen kaum mit aller Sicherheit nachweisbaren Rückbildungsvorganges, der von Schaumann zur Erklärung der Rückfälle der Malaria herangezogen wurde, notwendig.

Wichtige Fortschritte wurden auch auf dem Gebiete der Untersuchungstechnik erzielt. In erster Linie ist in dieser Beziehung die Einführung der „Tropfenmethode" zu nennen. Sie besteht darin, daß nicht, wie sonst üblich, der dünne Blutausstrich auf Malariaparasiten untersucht wird, sondern ein in dicker Schicht ausgebreiteter Tropfen. Diese schon von Roß und Ruge eingeführte Methode wurde in letzter Zeit noch wesentlich vereinfacht und für die Praxis brauchbarer gemacht durch Dompwolff[19]), der die beiden für die Herstellung des Präparates nötigen Prozeduren der Auslaugung des Hämoglobins und der Färbung durch einfache Anwendung verdünnter Giemsalösung vereinigte und so die Methode für die Malariabekämpfung großen Stiles brauchbar machte. In der Tat sind seit Einführung dieser Methode die Untersuchungsresultate wesentlich besser geworden. Eine weitere Verbesserung erfuhr auch die histologische Technik durch die Ausdehnung der Anwendung des Romanowskiprinzips auf die Schnittfärbung durch Giemsa[36]). Diese Methode hat sich auch für die Färbung feucht fixierter Ausstrichpräparate aufs beste bewährt.

Die Klinik der Malaria ist in starkem Maße durch die parasitologischen Forschungen beeinflußt worden. Diese Beeinflussung war so weitgehend, daß die früher übliche klinische Einteilung der parasitologischen hat weichen müssen. Während man früher nach dem Organ-

systeme, das im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, unterschied zwischen Malaria comatosa, delirans, diaphoretica, convulsiva, kardialgica, cholerica, dysenterica u. a., ist heute an die Stelle dieser Organbezeichnungen die Benennung nach der Art des Krankheitserregers getreten; in der Tat genügt diese Bezeichnung auch für klinische Bedürfnisse in den meisten Fällen, wenn man sich vor Augen hält, daß bei den schwereren Formen der Malaria, insonderheit bei der tropica alle die oben genannten Organerkrankungen das Krankheitsbild beherrschen können.

Die Kenntnis der Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung, die ja durch kapillare Thrombosen bzw. Stasen infolge massenhafter Ansammlung von Malariaparasiten und deren Zerfallsprodukten in den Kapillaren des Zentralnervensystems zu erklären ist, ist durch eine Reihe kasuistischer Mitteilungen ergänzt worden. Ziemann[116]) teilt 4 interessante Fälle von Malariapsychosen mit, die dadurch ausgezeichnet sind, daß nach Ablauf des Fiebers eine während des Anfalles vorhanden gewesene Wahnidee nicht als solche erkannt, sondern für ein wirkliches Geschehnis gehalten wurde. Derselbe Autor[115]) berichtet über Stimmritzenkrampf bei einem an Malaria tropica leidenden Kaufmann, eine Störung, die durch Injektion von 1,5 g Chinin. bimuriat. behoben wurde.

Bethke[7]) schildert unter ausführlicher Zitierung der bisherigen Literatur über Malariapsychosen einen in dem mit dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten verbundenen Seemannskrankenhause zu Hamburg beobachteten Fall von Psychose bei Malaria, die mit epileptoiden Krämpfen eingeleitet war und einer genügenden Chininmedikation wich. Eine ähnliche Beobachtung wird von Graham[40]) mitgeteilt.

Neben dieser Beteiligung des Zentralnervensystems an dem klinischen Bilde der Malaria darf die des peripheren Nervensystems nicht unerwähnt bleiben. Neuralgien und Neuritiden sind ja bekannt als Begleit- bzw. Folgezustände der Malaria. Neuritiden als Äußerungsform der Malaria können das klinische Bild der Beriberi vortäuschen. Man findet dann aufgehobene Patellarreflexe, verbunden mit motorischen Ausfallserscheinungen. Solche Veränderungen wurden von Nocht und Werner[76]) und Fink[26]) mitgeteilt. Die motorischen Ausfallserscheinungen sind gewöhnlich in den auch bei Beriberi in erster Linie befallenen Nervenverbreitungsgebieten (N. peroneus und N. radialis) lokalisiert. Von den gleichen Autoren werden auch Veränderungen beschrieben, die der hydropischen Form der Beriberi entsprechen, nämlich allgemeiner Hydrops und schwere Störung der Herztätigkeit, Erscheinungen, die auf eine Beteiligung der Vagus an der Erkrankung hindeuten.

Eine besondere Besprechung erheischen die Fälle mit vorwiegender Beteiligung des Darms an der motorischen Störung. Auch diese Erkrankungen finden ihre Erklärung in der Störung des Kapillarkreislaufs durch massenhafte Anhäufung von Parasiten bzw. von Zerfallsprodukten derselben. Es kann jetzt als sicher gelten, daß eine spezifisch malarische Form der Dysenterie, eine malaria dysenterica, existiert. Gerade die letzten Jahre haben wieder eine Reihe von Mitteilungen über diese Störung gebracht. So berichtet Mollow[68]) über einen Fall von Malaria

dysenterica, bei dem durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchung die malarische Entstehung von Darmgeschwüren nachgewiesen wurde. Einen ähnlichen Fall teilt Flu[28]) mit. Auch Rogers[86]) berichtet von pathologisch-anatomischen Befunden, die auf die Entstehung von Dysenterie durch malarische Veränderungen hinweisen.

Viel diskutiert wurde auch im Laufe der letzten Jahre die Frage nach der Möglichkeit der Übertragung der Malaria von der Mutter auf den Fötus. Die Ansichten über diese Frage sind noch nicht vollkommen geklärt. Während beispielsweise Cardamatis[13]) bei mütterlicher Malaria keine Parasiten im Fötalblut nachweisen konnte, gelang es Dumoulard und Viallet[20]) bei einem Neugeborenen einer akut malariakranken Mutter im Blute Malariaparasiten der gleichen Art wie bei der Mutter aufzufinden.

Auch die serologische Erforschung der Malaria hat im Laufe der letzten Jahre Fortschritte aufzuweisen. In erster Linie ist hier zu nennen der Nachweis, daß die Wassermannsche Reaktion in Beziehung zur Malaria steht. Böhm[9]) untersuchte im Seemannskrankenhause zu Hamburg 46 Malariafälle auf den Ausfall der Wassermannschen Reaktion und fand diese positiv in 16 Fällen, also in 34,8 Prozent der Fälle. Es ist dabei zu bemerken, daß alle positiven Fälle solche mit reichem Parasitenbefund waren, und daß sie außerdem verhältnismäßig jungen Datums waren, größtenteils erste Rezidive. In älteren Fällen, mit großer harter Milz war die Reaktion stets negativ. Böhm ist mit Wassermann der Ansicht, daß die Auflösung der roten Blutkörperchen und die damit verbundene Änderung in der chemischen Zusammensetzung des Serums die Komplementbindung beeinflusse". Sehr bemerkenswert ist auch das weitere Ergebnis der Böhmschen Untersuchungen, daß die anfangs positive Wassermannsche Reaktion negativ wurde, sobald die Malaria durch Chinin geheilt wurde. Was den Unterschied des Ausfalls der Wassermannschen Reaktion bei den einzelnen Parasitenarten anlangt, so beobachteten Böhm bei tertiana wesentlich häufiger positiven Ausfall als bei tropica.

Von großer theoretischer Bedeutung für die Pathogenese der Malaria und insbesondere für die des mit der Malaria in nahem Zusammenhang stehenden Schwarzwasserfiebers sind die Untersuchungen über die Bildung von Hämolysinen bei Malaria. Es darf als sicher angesehen werden, daß im Blute jedes Malariakranken sich gelöstes Hämoglobin befindet, das teilweise aus den durch die Malariaparasiten zerstörten roten Blutkörperchen und teilweise aus den sonst zugrunde gegangenen Erythrocyten stammt. Neuerdings haben besonders italienische Autoren die Frage nach dem Vorhandensein eines Hämolysins im Serum Malariakranker diskutiert. So naheliegend es ist, beim Schwarzwasserfieber nach Hämolysinen im Serum zu fahnden — sind doch durch Donath und Landsteiner bei der paroxysmalen Hämoglobinurie hämolytische Stoffe im Serum nachgewiesen worden, während beim Schwarzwasserfieber bisher dieser Nachweis noch nicht geglückt ist, — so hat bei der Malaria die Annahme eines Hämolysins im Serum nicht viel Wahrschein-

lichkeit für sich; bei Malaria handelt es sich ja im wesentlichen um eine Blutzerstörung durch direkte Parasitenwirkung, während hämolytisch wirkende Toxine nur sekundär in Frage kommen. Nach De Blasi[8]) kreisen im Serum Malariakranker hämolytische Stoffe, die ihre Wirksamkeit zeigen bei Erwärmung des Serums auf 56 bis 62° C, während sie nicht nachweisbar sind im nicht erwärmten und in dem über 62° C erhitzten Serum.

Die Frage nach phagocytoseanregenden Stoffen im Serum Malariakranker wurde von Cardamatis angeschnitten, der Phagocytose bei Malaria beobachtet hat. Dieselbe kam zustande bei der Einwirkung eines Malariaserums auf Malariablut eines anderen Menschen. Phagocytose ist schon wiederholt bei Malaria beobachtet worden auch ohne die Einwirkung eines Immuniciums; vorzugsweise sind es die großen mononukleären Leukocyten, die sich an der Phagocytose beteiligen; man findet diese Leukocyten bei der Malaria vermehrt und gelegentlich mit Malariapigment beladen. Die Vermehrung sowohl wie der Pigmentgehalt dieser Formen der Leukocyten sind diagnostisch für die Annahme einer Malaria verwertbar.

Für die Erkennung der Malaria wichtig ist die Mitteilung von A. Plehn[80]) über die Diagnose der latenten Malaria. Plehn hat bei latenter Malaria, d. h. bei einer Malaria, die keine manifesten Symptome macht und den Zustand scheinbarer Gesundheit bezeichnet, der zwischen zwei Malariaanfällen der gleichen Infektion besteht, das Vorhandensein von Urobilin im Harn festgestellt und in diesem Befunde ein diagnostisch verwertbares Zeichen für latente Malaria erblickt. Nach unseren Untersuchungen in Hamburg ist während eines Malariaanfalles eine starke Urobilin- und Urobilinogenausscheidung vorhanden, doch sinkt unmittelbar nach dem Anfall die Urobilinmenge auf ein so geringes Maß herab, daß die Unterscheidung der schwach positiven Reaktion bei Malarialatenz von der auch bei Gesunden häufig anzutreffenden, ganz schwach positiven Reaktion sehr schwer und bis zu einem gewissen Grade subjektiv ist. Gewiß ist die Feststellung Plehns wertvoll und, wenn weitere Anhaltspunkte für die Annahme einer Malaria vorhanden sind, wohl verwertbar; die schwach positive Urobilinreaktion jedoch als alleinige Basis für die Diagnose der Malarialatenz zu benutzen, ist für die in der Praxis aus dieser Diagnose sich ergebende Anordnung einer Chininkur nicht wohl möglich.

Wertvolle Hinweise auf die praktische Bewertung des Parasitenbefundes bei Malaria gibt Külz, der vor einseitiger Überschätzung der mikroskopischen Untersuchung, besonders wenn sie ein negatives Resultat hat, warnt. Es würde verfehlt sein, wollte man auf Grund negativen Parasitenbefundes die Malariadiagnose ablehnen, da sehr wohl Malaria bestehen kann, ohne daß Parasiten im peripheren Blute kreisen; andererseits aber zwingt der Nachweis der Malariaparasiten zur Annahme einer Malaria, wobei im Auge zu behalten ist, daß eine Malariainfektion bestehen kann, ohne daß Fieber und Störung des Allgemeinbefindens vorliegen.

Im Mittelpunkt der Therapie der Malaria steht nach wie vor das Chinin, in dem wir ein wirkliches Spezifikum besitzen, das uns die Durchführung einer ätiologischen Therapie gestattet.

Die Wirksamkeit des Chinins auf die Malariaparasiten, und zwar sowohl diejenige im Reagensglas wie die im Körper, ist häufig zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht worden. Sehr erweitert hat unsere Kenntnis in dieser Beziehung Schaudinns Untersuchung des plasmodium vivax. Schaudinn fand bei Schizonten, d. h. den ungeschlechtlich sich vermehrenden Parasiten eine schnell eintretende Zerstörung der jungen Formen und zwar sowohl der frei im Serum befindlichen wie der eben in einen Erythrocyten eingedrungenen, wie endlich auch der gewissermaßen noch im Mutterleibe weilenden jungen Sprößlinge der Teilungsformen. Die halberwachsenen Schizontenformen dagegen zeigten sich in hohem Maße resistent gegen das Chinin. Die Chininwirkung zeigte sich in Auflockerung und Zerreißung des Parasitenkörpers. Von den Gameten wurden nur die ganz jungen Formen geschädigt, während die übrigen Gametenformen unbeeinflußt blieben.

Nach unseren Untersuchungen im Seemannskrankenhause zu Hamburg ist die Chininwirkung auf Tertianagameten wesentlich stärker als die auf die Tropikagameten. Während erstere bereits wenige Tage nach Einleitung der Chininbehandlung aus dem pheripheren Blute zu schwinden pflegen, bleiben Halbmonde durch Chinin so gut wie ganz unbeeinflußt. Man kann häufig sehen, daß trotz wochenlang durchgeführter Chininkur die Halbmonde nicht aus dem peripheren Blute verschwinden. Die Schizonten der Tropika sind dem Chinin gegenüber um ein geringes weniger resistent als die der Tertiana.

Neuerdings hat Polettini[83]) die Einwirkung verschieden großer Chinindosen auf die Gametenbildung studiert und gefunden, daß die Gametenbildung durch größere Dosen in stärkerem Maße begünstigt wird als durch kleinere Chinindosen.

Die Wirkung des Chinins auf andere Protozoen wurde von Giemsa und Provazek[32]) zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht; natürlich können die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die sich besonders auf die morphologischen Veränderungen der nicht parasitierenden Protistenzelle unter dem Einflusse des Chinins beziehen, nicht ohne weiteres auf die im menschlichen Körper kreisenden Malariaparasiten übertragen werden.

Was die Größe der therapeutisch pro die zu gebenden Chinindosis anlangt, so kann man als allgemeine Regel feststellen, daß diejenige Chininmenge, die einem Gramm Chinin. hydrochloricum entspricht, also 0,8 der reinen Chininbase, als Tagesdosis ausreicht. Ausnahmen von dieser Regel werden wir später noch kennen lernen. Alle Versuche, unter diese Tagesdosis herunterzugehen, haben keine befriedigenden Resultate gehabt.

Es fragt sich weiter, wie lange soll Chinin gegeben werden? Zunächst muß Chinin so lange gegeben werden, als ungeschlechtliche Parasitenformen im peripheren Blute nachweisbar sind. Die Widerstandsfähigkeit der Geschlechtsformen haben wir ja oben kennen gelernt. Zur

Zerstörung der ungeschlechtlichen Parasitenformen im peripheren Blute des Menschen sind gemeinhin 2—3 Chinintage erforderlich. Es hat sich jedoch als richtig herausgestellt zur Verhütung von Rückfällen, diese anfänglichen Chiningaben noch auf einige weitere Tage auszudehnen. 6—8 Tage täglicher Verabreichung von 1,0 Chinin haben sich nach unseren Erfahrungen als hinreichend für diese Anfangsmedikation erwiesen.

Ich sage Anfangsmedikation im Gegensatz zu der nach dieser anfänglichen zusammenhängenden Chiningabe noch notwendigen Nachbehandlung. Die Erfahrung lehrte, daß nach anfänglicher Zerstörung der ungeschlechtlichen Parasitenformen im peripherischen Blute nach kurzer Zeit Rückfälle aufzutreten pflegten, wenn man das therapeutische Vorgehen mit dieser über einige Tage sich erstreckenden Chiningabe zum Abschluß brachte. Dagegen wurden die Resultate sofort besser — Koch hat besonders nachdrücklich und wirksam auf diese Notwendigkeit hingewiesen — als man die Chininbehandlung für die Dauer mehrerer Wochen fortsetzte. Es empfiehlt sich nun diese Nachkur nicht so einzurichten, daß man wochenlang täglich Chinin gibt — das würde an das Nervensystem des Patienten zu große Anforderungen stellen —, sondern man verfährt besser so, daß man zwischen je 2 bzw. 3 aufeinanderfolgende Chinintage chininfreie Pausen von wachsender Länge einschiebt, so daß zunächst eine dreitägige, dann eine viertägige, dann eine fünftägige usw. Pause zwischen die Chinintage eingeschoben wird. Dies setzt man fort bis die achttägige Pause erreicht ist, so daß zuletzt an jedem 9. und 10. Tag Chinin gegeben wird. Diese Chininnachkur soll im allgemeinen 2 Monate dauern, kann aber in besonders hartnäckigen, zu Rezidiven neigenden Fällen beliebig länger ausgedehnt werden. Man kann gelegentlich sehen, daß bei täglich wiederholter Chiningabe während der Nachbehandlung bereits während dieser Behandlung oder unmittelbar nach dem Aussetzen derselben Parasiten wieder auftraten; es hat also den Anschein, daß die ununterbrochen fortgesetzte Chininbehandlung den Parasiten eine gewisse Chininfestigkeit verleiht, die den Erfolg einer so durchgeführten Nachbehandlung in Frage stellt. Andererseits hat die Erfahrung gelehrt, daß die Anzahl der während der Nachbehandlung vorzusehenden aufeinanderfolgenden Chinintage mindestens 2 betragen muß, da bei Einfügung immer nur einen Chinintages zwischen die chininfreien Tage der Nachbehandlung Rückfälle häufiger eintreten, als bei der zwei- bzw. dreitägigen Nachbehandlung.

Es würde also die Durchführung einer Chininkur — gleichgültig ob es sich um ein Erstlingsfieber oder um einen Rückfall handelt — sich so gestalten, daß auf die über 8 Tage sich erstreckende Anfangsmedikation eine dreitägige Pause folgt; dann

2	Tage	Chinin,	4	Tage	Pause,
2	,,	,,	5	,,	,,
2	,,	,,	6	,,	,,
2	,,	,,	7	,,	,,
2	,,	,,	8	,,	,,

Bei der achttägigen Pause bleibt man stehen bis 2 bzw. 3 Monate verstrichen sind.

Von großer Bedeutung ist die Stellungnahme des Malariatherapeuten zu der Frage: wie oft am Tage soll Chinin gegeben werden. Lange Zeit war besonders unter dem Einflusse der Kochschen Anschauungen die Ansicht vorherrschend, nur volle Grammdosen, auf einmal gegeben, vermöchten eine genügende Wirkung auf die Parasiten zu entfalten. Von der zutreffenden Voraussetzung ausgehend, daß die Chininwirkung in erster Linie die frei im Blutserum sich aufhaltenden jungen Parasitenformen treffen und diese mit einem einmaligen starken Schlage vernichten soll, riet Koch das Chinin wenige Stunden vor dem zu erwartenden Fieberanstieg zu geben, um so stärksten Chiningehalt des Blutes in Einklang zu bringen mit dem Vorhandensein freier junger Parasitenformen. So einfach dieser Augenblick bei Tertiana und Quartana zu bestimmen war — schon nach der Temperaturkurve ohne Zuhilfenahme mikroskopischer Beobachtung, — so schwer gestaltete sich die Wahl des richtigen Zeitpunktes für die wirksame Chiningabe bei der Tropika, die bekanntlich zwar bei Erstlingsfiebern in typischer Kurve zu verlaufen pflegt, bei Rezidiven aber häufig eine ganz atypische Temperaturkurve aufweist. Auch die mikroskopische Kontrolle läßt — wenigstens bei Rezidiven — sehr häufig im Stich, da gewöhnlich mehrere Phasen der Schizontenentwicklung nebeneinander im peripheren Blute angetroffen werden. Man war also darauf angewiesen, unter genauester Beobachtung des Temperaturverlaufes zu warten bis die Temperatur in starkem Absinken begriffen war. Das Maß dieses Absinkens wurde verschieden postuliert; während einige bereits bei 38° C den Zeitpunkt für die Chiningabe für gekommen ansahen, forderten andere bis zum Absinken auf 37,0° C zu warten. Gar nicht selten aber tat das Fieber dem Arzt nicht den Gefallen bis zu dem postulierten Grade abzufallen, sondern verharrte tagelang auf einer Höhe, bei der man die Chiningabe für kontraindiziert erachtete. Noch gegenwärtig ist in der Laienwelt unserer Kolonien die Ansicht weit verbreitet, man dürfe kein Chinin nehmen, wenn Fieber vorhanden sei, man könne dabei einerseits keine fieberstillende Wirkung erzielen und andererseits schwöre man mit dieser unzeitigen Chiningabe die Gefahr eines Schwarzwasserfiebers herauf.

Diesen Erfahrungen standen die in Italien gemachten Beobachtungen besonders Cellis gegenüber, nach denen man mit mehrfach täglich wiederholter Einzelgabe kleiner Dosen gute Resultate erzielte. Es wurde hier das Chinin empfohlen in Kombination mit Eisen und Arsen in Form des Esanophele, eines Präparates, das Chinin in kleiner Einzelgabe (0,1) zu geben gestattete. Immerhin blieb die Tagesmenge des verabreichten Chinin unter 1,0 g. Die Erfahrungen bei dieser Art der Verabreichung in Verbindung mit der von Giemsa gemachten Beobachtung, daß das Chinin bei wiederholter kleinerer Gabe sich in größerer Menge zu gegebener Zeit im Körper anhäuft als bei großer Einzelgabe, veranlaßte Nocht[74]) die Tagesgrammdosis zu teilen in 5 Einzelgaben zu 0,2, die im wesentlichen unabhängig von der Nahrungsaufnahme ge-

geben werden können. Nocht fand bei einer über mehrere hundert Fälle sich erstreckenden Statistik, die den Vergleich der beiden Methoden der Chinindarreichung bezweckte, annähernd gleich gute Resultate in Bezug auf die Schnelligkeit des Schwindens des Fiebers und auf die Verhütung der Rezidive. Dabei zeigten sich aber beträchtliche Vorzüge der Behandlung mit kleinen wiederholten Dosen gegenüber der mit großen Einzeldosen.

Zunächst kann man mit der Nochtschen Chinintherapie früher beginnen als mit der Behandlung nach Koch; man braucht nicht zu warten bis die Temperaturkurven sich für die Chiningabe günstig gestaltet. Es ist dies von großer Bedeutung mit Rücksicht auf die Bildung der Gameten, die sich in um so stärkerem Maße zu vollziehen Gelegenheit hat, je länger mit dem Beginn der Chinindarreichung gewartet wird.

Ferner sind, wie reiche Erfahrung bestätigt hat, die Nebenwirkungen des Chinins bei der Verabfolgung in fraktionierter Dosis ganz erheblich geringer als bei der Verabreichung einer einmaligen großen Dosis.

Des weiteren sind die Malariakranken nicht in dem Maße wie bei der Darreichung großer einmaliger Dosen der Gefahr der Schwarzwasserfiebererkrankung ausgesetzt. Man kann ja durch ständige Kontrolle von Harn und Temperatur bei Anzeichen von Schwarzwasserfieber das Chinin aussetzen noch bevor die ganze Tagesgabe verabreicht ist. Es ist dies ein außerordentlich bedeutsames Moment, das zugunsten der Verabfolgung des Chinins in fraktionierter Dosis spricht. Diese von Nocht gewonnenen Ergebnisse fanden von anderen Seiten reichlich Bestätigung, so daß die Methode der Chinindarreichung in fraktionierter Dosis weite Verbreitung gefunden hat. In unseren Kolonien fand sie Eingang — es wird dort vielfach an Stelle von $5 \times 0{,}2$, $4 \times 0{,}25$ gegeben, was für die erzielte Wirkung natürlich das gleiche ist. Külz[52]) teilt seine Erfahrungen mit der Nochtschen Chinindarreichungsmethode mit, Erfahrungen, die durchaus günstig lauten. Das gleiche gilt von den Mitteilungen von Fisch[25]) und Schreiber[94]). Auch für die Prophylaxe hat sich, wie wir später noch sehen werden, die Methode Eingang verschafft.

Die Verabfolgung geschieht am besten innerlich. Die Kunst der Apotheker und Fabrikanten hat es verstanden, das in Lösung so überaus unangenehm zu nehmende Chinin in leicht verabreichbare Form zu bringen. Die mit einem quellenden Zusatz versehenen Pillen, Kapseln und Pasten leistungsfähiger Firmen können vom Erwachsenen ohne alle Schwierigkeit und ohne unangenehme Geschmacksempfindung genommen werden und sind dabei — was die Hauptsache ist — gut resorbierbar. Bei Beurteilung von Tabletten, die vielfach mit einem der Verdeckung des Geschmackes dienenden Überzuge ausgestattet sind, ist Vorsicht geboten, da solche Tabletten den ganzen Darmtrakt passieren können, ohne zur Resorption zu kommen. Ein sehr brauchbares Kriterium für die Öffnungsfähigkeit von Chininkapseln bzw. Tabletten im Darmtrakt ist ihr Verhalten in Wasser, in dem brauchbare Präparate sich nach kurzer Frist öffnen sollen. Sehr gut haben sich die von Zimmer in den Handel gebrachten „Perlen" bewährt, deren Kapsel mit einer Falz versehen ist,

die sich nur wenige Sekunden nach dem Einbringen des Präparates in Wasser öffnet.

Wohl zu unterscheiden von dieser Fähigkeit der anzuwendenden Präparate sich in Wasser zu „öffnen" ist ihre Löslichkeit in Wasser. Man hat früher besonders auf Kochs Autorität hin, dieser Wasserlöslichkeit sehr große Bedeutung bei der Beurteilung der Resorbierbarkeit der Präparate beigemessen. Neuere Erfahrungen haben gelehrt, daß die Wasserlöslichkeit nicht von wesentlicher Wichtigkeit für Resorption und damit für die antiparisitäre Wirkung der Präparate ist. Auch wenig wasserlösliche Präparate sind imstande, per os genommen, eine prompte antimalarische Wirkung zu entfalten. In bei weitem den meisten Fällen kommt man mit der Verabreichung des Chinins per os aus. Für andere Anwendungsformen des Chinins kommen im wesentlichen die Fälle von unstillbarem Erbrechen bei Malaria tropica und Magendarmleiden in Betracht. Die noch vielfach unter Ärzten verbreitete Ansicht, daß man bei dringenden Fällen sich eine schnellere Wirkung von intramuskulärer bzw. subkutaner Anwendung des Präparates versprechen könne als von einer Medikation per os, ist irrig, da bei diesen Anwendungsformen des Chinins die Resorption langsamer vor sich geht als bei der per os. Will man bei nicht gangbarer Medikation per os sehr schnell eine starke Chininwirkung erzielen, so empfiehlt sich am meisten die intravenöse Einverleibung, die von Bacelli in zahlreichen Fällen mit bestem Erfolge gewählt wurde. Es empfiehlt sich dabei, die zu injizierende Chininmenge in einer großen Menge Wasser (gegen 250 g) zu lösen. Es hat diese Methode den Vorteil, daß man dabei die Chininmedikation vereint mit der intravenösen Einverleibung einer größeren Flüssigkeitsmenge (Kochsalzlösung), die man beliebig groß nehmen kann (1 Liter und mehr) und so bei der Eigenart dieser Fälle gleich zwei therapeutischen Indikationen, der Chininmedikation und der Kochsalzinfusion genügen kann.

Auch für die subkutane Form der Einverleibung, die mit der intramuskulären die Gefahr des Entstehens von Nekrosen teilt, empfiehlt sich eine möglichst starke Verdünnung der Injektionsflüssigkeit. Die vielfach in den Handel gebrachten Doppelsalze von Chininharnstoff haben sich als leicht zersetzlich und daher für die Tropen wenig geeignet erwiesen. Diese Gefahr besteht nicht für das von Gaglio und Giemsa für die intramuskulären Injektionen empfohlene Urethanchinin[33]), die das zum Sterilisieren erforderliche Erhitzen auf 100° C vertragen und in hohem Maße wasserlöslich sind. Die Urethanchinininjektionen haben sich im Laufe der letzten Jahre recht gut bewährt.

Die Besprechung der Anwendungsformen des Chinins erforderte wiederholt die Erwähnung verschiedener Präparate des Chinins. Am meisten gebraucht wird gegenwärtig das salzsaure Chinin, das den Vorzug hohen Chiningehaltes und großer Wasserlöslichkeit hat. Dem salzsauren Chinin nahe kommt die freie Chininbase, die zwar nur in geringem Maße wasserlöslich, aber gut resorbierbar ist und eine prompte antiparasitäre Wirkung entfaltet. Billiger als das salzsaure Salz ist das schwefelsaure, es erfreut sich jedoch wegen geringeren Chiningehaltes

und geringerer Löslichkeit in Wasser nicht der gleichen Wertschätzung wie das salzsaure, obwohl die antiparasitäre Wirksamkeit des schwefelsauren Chinins seinem Alkaloidgehalt durchaus entsprechend ist.

Einer besonderen Besprechung bedarf das gerbsaure Chininsalz[111]), das neuerdings besonders in der Kinderpraxis Verwendung findet. Das Tanat hat einen beträchtlich geringeren Alkaloidgehalt als das salzsaure und das schwefelsaure Chinin, hat jedoch für die Kinderpraxis den großen Vorzug, daß sein Geschmackverhältnis mäßig wenig bitter ist. Es hängt dies zusammen mit der geringen Wasserlöslichkeit des Präparates. Die geschmacklosen Pillen, Perlen und Kapseln von salzsaurem Chinin, die man für Erwachsene verordnet, können von Kindern nicht geschluckt werden und daher muß man für die Kinderpraxis, insbesondere auch für die Prophylaxe bei Kindern ein Präparat haben, das möglichst geschmacklos ist und das in einem geeigneten Vehikel (Schokolade) von kleinen Kindern gern genommen wird. Ein solches Präparat ist das Tannat. Die von deutschen und italienischen Fabriken in den Handel gebrachte Chininschokolade ist ein Tannatpräparat. Die Dosierung des Tannats ist nun, entsprechend dem geringen Gehalt des Präparates an freier Base, eine wesentlich andere als die der wasserlöslichen Präparate. Man braucht entsprechend dem Alkaloidgehalt theoretisch das $2\frac{1}{2}$fache des Hydrochloricums. Aber auch diese Dosis ist für den Anfang noch zu klein, weil die Resorption des Tannats langsamer vor sich geht als die der wasserlöslichen Salze. Mit Rücksicht darauf muß man bei Erwachsenen die Anfangstagesdosis auf 3—4 g bemessen und kann in den nächsten Tagen, wenn die Resorption in voller Stärke eingesetzt hat, mit der Dosis auf 2 g täglich heruntergehen. Die Dosen für die Kinder sind entsprechend dem Alter zu verringern, und es gilt auch für sie das Verhältnis der Dosierung zu der des salzsauren Salzes, das wir für die Erwachsenen kennen gelernt haben. Bei der im Handel befindlichen Tannatschokolade entspricht die auf den Etikettes verzeichnete Chinindosis nicht der des Tannats, sondern der diesem dem Alkoloidgehalt nach entsprechenden Dosis von Chinin. sulfur. Die Fabrikanten haben zu diesem Modus gegriffen mit Rücksicht darauf, daß die Dosierung des Chinin. sulfur. den Ärzten und Laien geläufiger ist, als die des Tannats.

Auf die Bedeutung der Resorptionsverhältnisse für die Beurteilung des Wertes der Chininpräparate habe ich bei Besprechung der einzelnen Präparate schon hingewiesen. Es erübrigt noch zu besprechen, wie der Nachweis der Chininresorption geführt wird. Einen Maßstab zur Beurteilung der Resorptionsgröße haben wir in der Prüfung der Ausscheidungsgröße des Chinins im Harn, die vermittels des Kaliumquecksilberjodids angestellt wird. Kaliumquecksilberjodid gibt mit Chinin einen Niederschlag, dessen Dichte abhängig ist von der Menge des ausgeschiedenen Chinins. Diese Methode des Chininnachweises hat sich in der Krankenhausbehandlung auf das beste bewährt; sie ist als unentbehrlich für die methodische Durchführung einer Chininkur anzusehen. Sie gestattet gleichzeitig die Kontrolle der Leistungsfähigkeit des Präparates und die Kontrolle des Patienten in bezug auf die Befolgung der ärztlichen Vorschrift.

Die Besprechung der Chinintherapie der Malaria würde unvollständig sein, wollte ich nicht der Intoleranzerscheinungen Erwähnung tun, die sich gar nicht selten bei Malariakranken sowohl wie bei anderweitig Kranken und bei Gesunden beobachten lassen.

Die Intoleranz äußert sich im Auftreten von urtikariaartigen Exanthemen und in den schwereren Fällen von Blutungen in die Haut oder Schleimhaut. Ich betone ausdrücklich Blutungen im Gegensatz zu dem ebenfalls nach Chinineinführung bisweilen auftretenden, unter dem Namen „Schwarzwasserfieber" bekannten Blutzerfall. Um einen solchen handelt es sich bei den in Rede stehenden Fällen von Chininintoleranz nicht, sondern um echte Blutextravasate in Haut und Schleimhaut. Solche Fälle von Chininintoleranz wurden auch in letzter Zeit mehrfach beschrieben, so von Baermann[2]), der bei einem Chinesen nach 0,5 Chin. mur. eine tödliche Blutung eintreten sah und von Ollwig[78]), in dessen Fall nach 0,2 Chin. mur. ein Urticariaexanthem mit Temperatursteigerung auftrat.

Wohl zu trennen von diesen Temperatursteigerungen sind die Fieberbewegungen, die man als „Chininfieber" bezeichnet; es handelt sich dabei um eine Vorstufe des Schwarzwasserfiebers, um einen so geringen Grad von Hämolyse, daß im Harn zwar Eiweiß, aber noch kein Blutfarbstoff erscheint.

So prompt das Chinin auch die Parasiten aus dem peripheren Blute zum Schwinden bringt, so kann man doch nicht im Zweifel sein, daß es sich bei einer einmaligen Chiningabe nicht um eine Therapia sterilisans magna im Sinne Ehrlichs handelt. Es ist, wie wir sahen, eine systematisch durchzuführende Nachbehandlung erforderlich, um Rezidive mit einiger Sicherheit zu vermeiden. Ich sage mit einiger Sicherheit, denn ein absoluter Schutz vor Rezidiven wird auch durch die lange durchgeführte Nachbehandlung nicht gewährt. Während der Durchführung der oben genauer beschriebenen Nachbehandlung gehören jedenfalls Rezidive zu den größten Seltenheiten. Dies trifft zu für die weitaus meisten Malariagegenden der Welt, und bis vor kurzem waren resistentere Formen der Malaria überhaupt nicht bekannt. Erst die letzten 2 Jahre haben uns Fälle kennen gelehrt, in denen sich die Malaria in viel höherem Grade chininresistent verhält als sonst bekannt ist. Diese Fälle stammen aus dem Innern Brasiliens. Nocht und Werner[76]) stellten bei deutschen Bahnarbeitern, die am Oberlauf des Madeira-Mamoreflusses, nahe der brasilianisch-bolivianischen Grenze ihre Malaria akquiriert hatten, eine außerordentliche Resistenz gegen Chinin fest, eine Resistenz, die sich äußerte in dem gehäuften Auftreten von Rezidiven, großenteils noch während der Durchführung der Chininnachbehandlung. Die Medikation bestand anfangs in Grammtagesdosen, die fraktioniert ($5 \times 0{,}2$) verabreicht wurden. Es wurde dann die Tagesdosis allmählich bis auf 2 g gesteigert, ohne daß eine Besserung der Resultate beobachtet wurde. Nach den oben erwähnten Ergebnissen Polettinis[83]) ist bei größeren Chiningaben die Gametenproduktion stärker als bei kleineren, eine Beobachtung, die die unbefriedigenden Resultate unserer Medikation großer

Dosen erklärlich erscheinen läßt. Auch die Steigerung der Chininnachkur und die Kombination von oraler mit intramuskulärer Verabreichung führte nicht zu besseren Ergebnissen des therapeutischen Vorgehens. Ähnliche Fälle von relativer Chininresistenz der Malaria aus Brasilien und zwar aus anderen Teilen des Landes (Gegend von Rio de Janeiro) wurden von Conto[22]) und Neiva[71]) berichtet. Die Frage, wie diese Chininresistenz zustande kommt, ist noch ungelöst. Neiva hält eine Steigerung der Resistenz im Mückenmagen durch den Chiningehalt des aufgesogenen Blutes für möglich. Es widerspricht dies jedoch, wie ich glaube, anderen bei Insektenpassage von Protozoen gemachten Beobachtungen, aus denen hervorgeht, daß erworbene Eigenschaften von Protozoen durch eine Insektenpassage, die gewissermaßen als Jungbrunnen wirkt, verloren gehen. Zudem ist der Chiningehalt des Blutes nach Einverleibung von Chinin per os außerordentlich gering, wie dies aus den Untersuchungen von Giemsa und Schaumann[37]) hervorgeht. Wahrscheinlicher ist die Resistenzsteigerung der Parasiten im menschlichen Körper, wie wir dieses für Trypanosomen in bezug auf das Atoxyl und andere Präparate durch die Untersuchungen Ehrlichs kennen gelernt haben.

Eine weitere in diesem Zusammenhang auftauchende Frage ist die, wie gerade Brasilien zu diesen relativ chininfesten Malariastämmen kommt. Es liegt nahe, daran zu denken, daß in den Gegenden des Oberlaufes des Amazonas ja das Chinin länger bekannt und gebraucht ist als in irgend einem anderen Teile der Welt, und daß durch diesen vielleicht um Jahrtausende längeren Chiningebrauch die dortigen Malariaparasiten in höherem Maße chininfest geworden sein können als anderswo (Giemsa). Andererseits ist es Tatsache, daß noch jetzt in Brasilien der Chiningebrauch der Bevölkerung außerordentlich stark ist, und daß auch die Fälle erhöhter Resistenz Patienten betrafen, die lange Zeit große Dosen Chinin prophylaktisch genommen hatten. Es liegen hiernach die Chancen für die Entstehung chininresistenter Malariastämme in Brasilien besonders günstig. Weitere Mitteilungen über die so interessante Fähigkeit der Malariaaparasiten zur Resistenzsteigerung gegen Chinin sind notwendig, um die zahlreichen in dieser Beziehung auftauchenden Fragen zu lösen.

Ich verlasse mit diesem Hinweis die Besprechung des Chinins als Antimalarikum und wende mich anderen bei der Malaria im Laufe der letzten Zeit angewandten Mitteln zu. Seit langem steht das Methylenblau im Rufe antiparasitärer Wirkung. Neuere Beobachtungen über diese Wirkung des Methylenblaus lassen keinen Zweifel darüber, daß das Präparat dem Chinin ganz erheblich nachsteht. Couto[22]) empfiehlt intravenöse Darreichung des Methylenblaus. Die gewöhnliche Verabreichungsmethode ist die orale; es wird in Dosen bis zu 1 g täglich in Einzelgaben von 0,1 oder 0,2 in Pillenform gegeben. Gegen die durch Methylenblau häufig verursachte Blasenreizung wird gleichzeitig zu verabreichende Muskatnaß empfohlen.

Die von Nocht und Werner[76]) bei chininresistenter Malaria erzielten Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß bei längerer Dauer

der Methylenblauverabreichung zwar ein gewisser, antiparasitärer Einfluß unverkennbar ist, daß dieser aber weit davon entfernt ist, eine Sterilisierung des Körpers von Malariaparasiten zu erreichen, und daß die Beeinflussung der Malariaparasiten im peripheren Blute viel langsamer eintritt als bei der Anwendung von Chinin.

Wichtiger als die neueren Beobachtungen über Methylenblau bei Malaria sind die Ergebnisse der neueren Studien über die Wirkung von Arsenpräparaten auf die Malariaparasiten. Das Arsen wird schon seit vielen Jahrzehnten in der Malariabehandlung verwandt, weniger als antiparasitäres Mittel, denn als Mittel zur allgemeinen Kräftigung, und insbesondere als Mittel zur Verkleinerung der Milz. Daß daneben auch eine geringe antiparasitäre Wirkung durch das Arsen erzielt werden kann, ist seit langem bekannt. Die Aufgaben, die die Bekämpfung anderer protozoischer Erkrankungen, insbesondere die der Schlafkrankheit, an die Forschung stellte, brachten uns Bekanntschaft mit neuen Arsenpräparaten von viel größerem Arsengehalt, als die alten Präparate ihn aufwiesen. Für die Trypanosomenbekämpfung erwies sich ja das Atoxyl als besonders wirksam, und es war natürlich, daß dieses Mittel bald auch in der Malariabekämpfung erprobt wurde. Dahingehende Beobachtungen sind im Laufe der letzten Jahre von Gonder und Dapas[39]), Georgopulos[31]), Vassal[105]) und Ter Grigorianz[100]) veröffentlicht worden. Es wurden teilweise günstige Ergebnisse erzielt, Ergebnisse jedoch, die sich an Promptheit und Sicherheit der Wirkung in keiner Weise mit der des Chinins vergleichen ließen. Die Gefahr, die die Atoxylmedikation für den Injizierten zeitigt, die der Erblindung, ist eine so große, daß das Atoxyl für die Malariabehandlung neben dem Chinin nicht in Betracht zu ziehen ist.

Das später gegen Trypanosomiasis empfohlene Arsenophenylglycin wurde neuerdings vom Skrodski in einem Fall von Schwarzwasserfieber mit remittierendem Temperaturverlauf angewandt. Skrodski beobachtete nach der Arsenophenylglycinanwendung ein Fallen der Temperatur und Verschwinden der Schwarzwasserfiebersymptome. Da vor Anwendung des Mittels Malariaparasiten nicht im Blute nachgewiesen werden konnten, so läßt dieser Fall einen sicheren Schluß auf die antiparasitäre Wirkung des Mittels nicht zu. Zudem ist beim Arsenophenylglycin auch mit toxischen Wirkungen zu rechnen, die das Mittel für die Malariabehandlung neben dem Chinin kaum als chancenreich erscheinen lassen.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem neuesten von Ehrlich hergestellten Mittel, dem Präparat Ehrlich-Hata 606. Es lag nahe, dieses bei Spirochatenerkrankungen von Hata und Jversen erprobte Mittel auch in der Malariatherapie in Anwendung zu bringen. In dem mit dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg verbundenen Seemannskrankenhaus[76, 112]) wurden diese Untersuchungen bald nach den ersten Mitteilungen über die Wirksamkeit des Präparates bei Spirochaetenerkrankungen begonnen und führten bald zu positiven Ergebnissen. Es zeigte sich eine überraschend prompte Wirkung des Präparates auf Tertianaparasiten und eine weniger deutliche bei Tropikaparasiten. Die mit genügend großen Dosen behandelten Tertianafälle

zeigten Verschwinden der Parasiten aus dem peripheren Blute in durchschnittlich 24 Stunden. In der gleichen Zeit verschwand das Fieber. Als genügend große Dosen sind dabei anzusehen Dosen von 0,7—0,8 g und zwar in kombinierter Injektion: 1. Tag intravenös (0,5), 2. Tag intramuskulär (0,3). Von 8 nach dieser Methode behandelten Fällen blieben 7 rezidivfrei, soweit die Kontrolle diesen Schluß gestattet — es sind trotz genauester Anweisungen für die Benachrichtigung nach der Entlassung aus dem Krankenhause Rückfälle nicht gemeldet worden, während in einem Falle nach Verlauf von 4 Wochen ein Rückfall festgestellt wurde. Inwieweit Wiederholungen der Medikation diese Resultate noch sicherer gestalten werden, muß die Zukunft lehren. Jedenfalls erscheint es aussichtsreich, bei der Tertiana das Ziel Ehrlichs, die Therapia sterilisans magna, zu erreichen. Bei Tropica liegen die Verhältnisse viel ungünstiger; hier wurde auch bei großen Dosen nur in der Hälfte der Fälle ein nur für wenige Tage anhaltendes Verschwinden der Parasiten aus dem peripherischen Blute erreicht, es ist dies um so ungünstiger, als gerade bei Tropica, im Gegensatz zu Tertiana, die Schwarzwasserfiebergefahr eine große Rolle spielt, das Chinin also verhältnismäßig häufig kontraindiziert ist. Der eigenartige Unterschied zwischen der Wirkung von Salvarsan auf Tertiana einer- und Tropica andererseits ist außerordentlich charakteristisch und in seinen Grundlagen nur Hypothesen zugänglich. Es liegt nahe, die Wassermannsche Reaktion zur Erklärung dieses Unterschiedes heranzuziehen. Diese Reaktion ist nach Böhm[9]) bei Tertiana häufiger positiv als bei Tropica. Da aber das Wesen der Reaktion selbst noch dunkel ist, so ist zunächst auch von dieser Seite nicht viel Licht zu erwarten, und man muß sich zurzeit mit der Feststellung der Tatsache begnügen, daß bei Tertiana Salvarsan wirkt und die Wassermannsche Reaktion in stärkerem Maße positiv ist, bei Tropica Salvarsan weniger wirksam und die Wassermannsche Reaktion in geringerem Maße positiv ist. Diese Parallele besteht, und es liegt nahe, aus ihr zu folgern, daß es sich bei der Salvarsanwirkung nicht um einen reinchemischen Sterilisierungsprozeß handelt, sondern um einen biologischen Vorgang, der unter Mitwirkung lebendiger Schutzkräfte des menschlichen Körpers sich abspielt.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Nocht und Werner bezüglich der Salvarsanwirkung bei Malaria haben auch die annähernd gleichzeitig begonnenen Untersuchungen von Iversen[46]) und Rumpel[90]) geführt. Die Malariatherapie darf von der weiteren systematischen Erprobung der neuen Arsenpräparate noch manchen Fortschritt erwarten, und es mag hier betont sein, daß die Prüfung der antiparasitären Wirkung bei der Malaria in weit exakterer Weise möglich ist, als bei Syphilis, da man in der Temperaturkurve und in der Mikroskopie des Blutes exaktere Mittel hat, diese Wirkung zu beurteilen als es der Spirochatennachweis bei der Syphilis und die vielfach subjektive Beurteilung der klinischen Veränderung bei der Syphilis zuläßt.

Was die Bekämpfung der Malaria im Großen anlangt, so haben sich im Laufe der letzten Jahre die Ansichten der Vertreter bestimmter Arten der Bekämpfung wesentlich genähert. Noch vor wenigen Jahren

wurden die einzelnen Bekämpfungsarten scharf getrennt; in dem einen Lager wurde nur die von Koch inaugurierte Methode der Chinisierung, das heißt, der Verlegung des Kampfes in den Körper des Menschen unter Verzicht auf Maßnahmen gegen die übertragenden Mücken als aussichtsreich angesehen, während in dem anderen Lager — Roß und seine Schüler — das Hauptgewicht auf die Maßnahmen gegen die übertragenden Mücken gelegt wurde. Die Praxis hat sich da als mächtiger erwiesen als die Theorie, und man ist in den letzten Jahren dazu übergegangen zu individualisieren und die Auswahl der Methode den Umständen nach zu treffen, und, wo angängig, auch mehrere Metoden zu kombinieren. So werden nebeneinander angewendet:

1. Die Methode der Vernichtung der Malariaparasiten im Menschen durch ausgedehnte Nachforschung nach Parasiten unter der Bevölkerung und Ausrottung dieser Parasiten durch systematisch durchgeführte Chininbehandlung.
2. Die Methode der Unschädlichmachung der Mücken. Dabei ist zu unterscheiden zwischen Maßnahmen, die auf Vernichtung der Mücken abzielen und solchen, die lediglich den Schutz des Menschen vor dem Mückenstich bezwecken, ohne gleichzeitig die Mückenvertilgung anzustreben.

Die Maßnahmen, die auf die Vernichtung der Stechmücken abzielen, richten sich vorzugsweise gegen die Larven, die ja aus den in Süßwasseransammlungen deponierten Eiern sich entwickeln. Die Maßnahmen großen Stiles, die in dieser Absicht durchgeführt werden, bestehen in Entsumpfungsarbeiten, vielfach mit agrikulturellen Zielen verbunden. Maßnahmen kleineren Stiles beschränken sich auf das Zuschütten von Tümpeln, auf das Petrolisieren kleiner Wasseransammlungen, auf die systematische Durchführung einer Wohnungs- und Straßenhygiene, die Moskitolarven das Dasein unmöglich macht, eine Aufgabe, die sich vielfach mit den Anforderungen der allgemeinen Hygiene in glücklicher Weise deckt. Der Umstand, daß häufig die Mückenbrutplätze die einzigen Nutzwasserversorgungsstätten von Ansiedlungen sind, macht sich häufig in diesem Kampfe störend bemerkbar. Es ist ja klar, daß man Nutzwasser für Mensch und Vieh nicht einfach zuschütten oder petrolisieren oder saprolisieren kann. Um auch da den Larven beikommen zu können, hat man in letzter Zeit vielfach mit Erfolg larvenvertilgende Tiere, wie Fische, Wasserwanzen (nepa cinerca), Rückenschwimmer (notonecta glauca), Libellenlarven u. a. in die Nutzwasseransammlungen, die gleichzeitig Mückenbrutplätze sind, eingesetzt. Ein großer Teil der Arbeiten der letzten Jahre, die auf dem Gebiete der Larvenbekämpfung erschienen sind, beschäftigt sich mit diesen Fragen. Auch die Erschwerung der Larvenexistenz durch Pflanzen, die durch ihr Wachstum die ganze Wasseroberfläche mit einem dichten Filz überziehen (Azolla) und so die Atmung der Larven unmöglich machen sollen, ist erörtert worden, ohne daß bisher ein sicheres Urteil über die Brauchbarkeit dieses Verfahrens möglich ist.

Von weit geringerer Bedeutung als die Maßnahmen gegen die Mückenlarven sind die gegen die geflügelten Insekten, die imagines, zu unternehmenden Schritte. Hier spielen Räucherungen besonders mit Schwefeldioxyd, Formalin und Insektenpulver eine große Rolle. Neuerdings sind „Moskitofallen“ [50, 77]) mit gutem Erfolg angewandt, die darin bestehen, daß Löcher in den Boden gegraben werden, in denen die Mücken tagsüber Unterschlupf suchen. Hier werden sie nun täglich durch in die Löcher eingeführte Fackeln vernichtet.

Die Maßnahmen, die unter Verzicht auf Larven- und Mückenvernichtung lediglich den Schutz vor den Stichen der Imagines bezwecken, haben zu einer bemerkenswerten Entwicklung des Mückenschutzes in den Tropen geführt, einer Entwicklung, die noch durchaus nicht zum Abschluß gekommen ist. Der Schutz ganzer Häuser durch Anbringung von Moskitodrahtgaze ist in vielen Orten durchgeführt worden und man hat, durch Erfahrung belehrt, die Regeln kennen gelernt, wie und aus was für Material dieser Schutz anzubringen ist. Auch der Schutz vor Mückenstichen außerhalb des geschützten Hauses durch darauf abzielende Einrichtung der Kleidung, bzw. Anbringung von Gazeschleiern, ist weiter erörtert und gefördert worden. Noch keine nennenswerten Erfolge hat das Bestreben, die Haut durch einzureibende mückenabwehrende Mittel vor Stichen zu schützen, erzielt, soviel auch solche Mittel in den Handel gebracht und reklamehaft angepriesen werden.

Ich kann die Besprechung der Malariabekämpfung nicht schließen, ohne der persönlichen Prophylaxe zu gedenken. Die Chininprophylaxe hat im Laufe der letzten Jahre an Anhängern unter Ärzten und Laien gewonnen.

Insbesondere haben die Erfahrungen, die bei Gelegenheit von militärischen Expeditionen und an Bord von Kriegsschiffen gemacht wurden, infolge der Möglichkeit der einheitlichen Durchführung und der gleichzeitigen Anstellung von Kontrollbeobachtungen, die Ansichten über den Wert einer systematisch durchgeführten Chininprophylaxe geklärt. Der Modus, nach dem dabei zu verfahren ist, ist in hohem Maße abhängig von der Schwere der Malariaendemie der Gegend, in der die Prophylaxe durchgeführt werden soll. Im allgemeinen kann man sagen, daß in tropischen Malariagegenden für Erwachsene eine Tagesdosis von 1 g und die Wiederholung dieser Dosis an 2 aufeinanderfolgenden Tagen erforderlich ist, und daß zwischen diese Chinintage Pausen von 8—10 tägiger Länge eingeschoben werden können. Es entspricht dieses von Koch inaugurierte Vorgehen dem Umstande, daß die Inkubation der Malaria ca. 10 Tage währt und daß 2 aufeinanderfolgende Tagesgrammdosen als genügend angesehen werden, die durch den Mückenstich eingedrungenen und bis zu einem gewissen Grade im Körper angereicherten Parasiten zu vernichten. Aus ähnlichen Erwägungen heraus sind noch eine ganze Reihe von anderen Modifikationen des prophylaktischen Chininnehmens empfohlen worden, die ähnlich gute Erfolge erzielt haben, wie das geschilderte, die im einzelnen aber aufzuführen mich zu weit führen würde. Wichtig erscheint mir die Vorschrift, daß derjenige, der sich zu einem Modus des prophy-

laktischen Chininnehmens entschlossen hat, bei diesem Modus auch bleibt und nicht durch Herumexperimentieren das Planmäßige seines Vorgehens stört.

Des ferneren erscheint es nur nützlich, darauf hinzuweisen, daß in allen Gegenden der Tropen, wo eine ausgesprochene Saisonmalaria herrscht, nur während der Zeit der frischen Infektionen die Prophylaxe durchgeführt zu werden braucht. Es st dies eine Vorschrift, die um so mehr Beherzigung verdient, als zu reichliches Chininnehmen das ohnedies labile und zahlreichen Schädigungen ausgesetzte Nervensystem des Europäers in Tropen in unnötiger Weise angreift.

In dieser Hinsicht ist endlich zu beachten, daß auch die Prophylaxe die fraktionierte Einverleibung der Tagsedosen gestattet. Es wird durch diese Art des prophylaktischen Chininnehmens der gleiche Malariaschutz bei weniger schwerer Reizung des Nervensystems erreicht.

II. Die funktionellen Neurosen nach Trauma.

Von

M. Rosenfeld-Straßburg i. E.

Literatur.

1. Cramer, Grenzzustände in Armee und Marine. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1910. Heft 7.
2. Kühne, Die funktionellen Neurosen. Handb. d. Unfallkrankh. einschließl. d. Invalidenbegutachtung. 2. Aufl. 2. 8. Kap. S. 469—543.
3. Windscheid, Rentenkampfhysterie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Nr. 24. S. 495.
4. — Rentenkampfhysterie keine Unfallsfolge. Med. Klinik. 1909. Heft 1. S. 31.
5. Kühne, l. c., S. 471.
6. Poels, Biondi, Lumbroso, Brissaud, Öttinger und Thiem, II. internationaler Unfallkongreß, Rom. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Heft 6. Sitzungsbericht.
7. Erichsen, Über die Verletzungen der zentralen Teile des Nervensystems etc. Aus dem Englischen von Kelp. Oldenburg 1868.
8. — On concussion of the spine, nervous shok and other obscure injuries of the nervous system. London 1876.
9. Leyden, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten.
10. Bernhard, Berliner klin. Wochenschr. 1876. S. 275.
11. Rigler, Über die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, insbesondere über Verletzungen des Rückenmarks. 1879.
12. Moeli, Über psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 8.
13. Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Wien 1886, Freud.
14. — Deux nouveaux cas de paralysie hystéro-traumatique chez l'homme. Progr. méd. 1887.
15. Brissaud und Öttinger. Die Ursachen der traumatischen Neurose. Neurol. Zentralbl. 1909.
16. Oppenheim und Thomson, Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesien. Arch. f. Psychiatrie. 15.
17. Page, Eisenbahnverletzungen in forensischer Beziehung. Deutsch v. Placzek. Berlin 1892.
18. Bruns, Die traumatischen Neurosen. Spez. Path. u. Therap. Nothnagel. S. 13.
19. Edinger und Auerbach, Unfallnervenkrankheiten. Realencyklopädie d. ges. Heilk. 3. Aufl. Wien 1900.
20. Biondi, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. Sitzungsbericht.
21. Hoffmann, F. A., Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. 1891. Nr. 17.
22. Strümpell, Über die traumatischen Neurosen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1893.

23. Bickeles, Über pathologische Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten a. d. Inst. Obersteiner. 1895. S. 102.
24. Schmaus, Die pathologische Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münchner med. Wochenschr. 1890. Nr. 28; Virchows Arch. **72.** S. 326.
25. Friedmann, Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen usw. Arch. f. Psychiatrie. **23.** S. 230.
26. — Ein weiterer Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** S. 386.
27. — Zur Lehre von den psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung. Neurol. Zentralbl. 1906.
28. Dinkler, Mitteilung eines tödlich verlaufenen Falles von traumatischer Gehirnerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895.
29. Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 11 u. 12.
30. Yoshikava, Über feinere Veränderungen im Gehirn nach Kopftrauma. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **65.**
31. Jakob, Wanderversamml. d. Südwestdeutsch. Neurologen u. Irrenärzte Baden-Baden 1910. Sitzungsbericht.
32. Oppenheim, Lehrbuch für Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 1342.
33. Rigler, Die Bekämpfung der traumatischen Neurose auf dem Boden der Reichsversicherungsordnung. Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1909. **6, 7.**
34. Schlesinger, Erich, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 19.
35. Möbius, Bemerkungen über Unfallnervenkranke. Münchner med. Wochenschr. 1890. Nr. 37.
36. Kühne, l. c., S. 475.
37. Sachs, Die Unfallneurose, eine kritische Studie. Breslau 1909.
38. Sänger, Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart 1896.
39. — Nervöse Folgezustände nach Eisenbahnunfällen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. **10.** Heft 1.
40. Liniger, Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Nr. 6.
41. Blind, Das Los der italienischen Unfallverletzten im Auslande. 1909.
42. — Internationale Erfahrungen in der Arbeiterfürsorge. Sonderabdruck aus der Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1910. Nr. 4.
43. Robiola, A., L'ernia ed il nuovo regolamento etc. Firenze 1905.
44. Schuster und Mendel, Traumatische Nervenerkrankungen bei Kindern. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899. Nr. 6. S. 177.
45. Hellpach, Die Unfallneurose und Arbeitsfreude. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 13. S. 605.
46. — Rentenhysterie. Zeitschr. f. Versicherungswissensch. 1908. Nr. 2.
47. Placzek, Gutachtliche Seltsamkeiten. Leipzig 1911.
48. Oppenheim, Lehrbuch für Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 1342.
49. Friedmann, Weiteres über den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Kopftrauma. Münchner med. Wochenschr. 1893. Nr. 20 u. 22.
50. Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung und die dadurch im Hirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Arch. **152.** 1898. S. 487.
51. Büdinger, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **41.** 1895. Heft 6.
52. Wimmer, Die Prognose der traumatischen Neurosen und ihre Beeinflussung durch Kapitalabfindung. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1178.
53. Bruns, l. c., Unfallneurosen. S. 20.
54. Oppenheim, zit. nach Bruns, Unfallneurosen. 1901. S. 21.
55. Döllken, Wann sind Unfallneurosen heilbar? Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 23. S. 1099.
56. Oppenheim, l. c., S. 1343.
57. Knapp, Traumatic Neurasthenia and Hysteria. Brain 1897. S. 385—405.
58. Sachs, Die Unfallneurose. 1909. S. 46.

59. Placzek, Gutachtliche Seltsamkeiten. 1911.
60. Müller, Methode, simulierte Schmerzen zu diagnostizieren. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1893. Heft 1.
61. Fuchs, Unterscheidung des vorgetäuschten und krankhaften Zitterns. Ebenda. 1893. Heft 1.
62. Becker, Th., Untersuchungen über Simulation bei Unfallkranken. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Halle a. S. **8.** Heft 2. S. 127.
63. — Bedeutung der Sommerschen Untersuchungsmethoden für die Frage der Simulation. Ärztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 19.
64. v. Leupoldt, Die Untersuchung von Unfallnervenkranken mit psycho-physischen Methoden. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. **1.** Heft 2.
65. Specht, Monatsschr. f. Psychiatrie. **15.**
66. Plaut, Psychologische Untersuchungen an Unfallkranken. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 481. Sitzungsbericht.
67. Babinski, Demembrement de l'Hysterie traditionelle Pithiatisme. Paris 1909.
68. Sachs, l. c., S. 48.
69. Oppenheim, Die traumatische Neurose. Berlin 1889.
70. Fürstner, Über pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. Zentralbl. 1896. **15.** S. 674.
71. Nonne, Über pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Ebenda. 1896. **15.** S. 914, 977.
72. Wernicke, Die Crampusneurose. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
73. Oppenheim, Lehrbuch. 5. Aufl. S. 1337.
74. — Ebenda. S. 1340.
75. Gradenigo (Turin), Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Nr. 6. S. 178.
76. Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Berlin 1899.
77. Baginsky, Die Unfallbegutachtung in der Ohrenheilkunde. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1171.
78. Bárány, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. 1907.
79. Sachs, Die Unfallneurose. 1909.
80. Bälz, Zeitschr. f. Psychiatrie. **58.** S. 117.
81. Placzek, Der Förstersche Verschiebungstypus, ein objektives Symptom der traumatischen Neurose.
82. Schmidt-Rimpler, Zur Simulation konzentrischer Gesichtsfeldeinengungen mit Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Heft 18. S. 24.
83. Anhalt. Über traumatische Riechlähmung. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
84. Placzek, Zur pathognostischen Bedeutung des fehlenden Kniereflexes, der Pupillenungleichheit und Pupillenenge. Zeitschr. f. Bahnärzte. **4.** Jahrg. 2, und Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1909. Nr. 9.
85. Watermann und Baum, Die Arteriosklerose eine Folge des psychischen und physischen Traumas. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 24. S. 1137.
86. Bruck, Die moderne Blutdruckmessung und ihre Bedeutung für den Arzt. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1908.
87. Bernhardt, M., Trauma und Arterienerkrankung. Kurze Notiz. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** Heft 2 u. 3. S. 294.
88. Leers, Über die Beziehungen der traumatischen Neurose zur Arteriosklerose. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 9. S. 275.
89. Holzmann, Arteriosklerose und Unfall. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 19.
90. Borchardt, Über traumatisches Ödem des Handrückens. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. Nr. 2. S. 33.
91. Mann, Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität. Leipzig 1911. S. 374.
92. Boettiger, Über traumatische Gelenkneurosen. Münchner med. Wochenschr.

93. Mendel, Über Querulantenwahnsinn und „Neurasthenia querulatoria" bei Unfallverletzten. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 21. S. 1140—1154.
94. Daus, Über den Wert der Wasserkuren bei Unfallneurosen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1909. 7 u. 8.
95. Schützenberger, Überwachung und Pflege der Unfallsfolgen. II. Internat. Unfallkongr. Rom. Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1175.
96. Grunewald, Über hystero-traumatische Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 5. S. 190.
97. Sachs, l. c., Die Unfallneurose. 1909. S. 108.
98. Windscheid, Arch. f. Psychiatrie. **43.** 1908. S. 1329.
99. Bruns, Die traumatischen Neurosen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. **12.** S. 116.
100. Hoche, Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung. Ref. Wanderversamml. Baden-Baden 1907. Arch. f. Psychiatrie. **43.** S. 1327.
101. Hoffmann, Ebenda. **43.** S. 1330.
102. Egger, Ebenda. **43.** S. 1331.
103. Kramer, Ebenda. **43.** S. 1334.
104. Gaupp, Ebenda. **43.** S. 1336.
105. Moritz, Ebenda. **43.** S. 1338.
106. Weygandt, Ebenda. **43.** S. 1339.
107. Feldmann, Ebenda. **43.** S. 1341.
108. Windscheid, Einfluß der Entschädigung auf den Verlauf der sog. Unfallneurosen. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1077.
109. Naegeli, Nachuntersuchungen bei traumatischer Neurose. Kongr. f. inn. Med. 18.—21. April 1910.
110. Panski, Über die traumatische Neurose im Königreich Polen. I. poln. Kongr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Vgl. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatrie. 1909. S. 786.
111. Tamburini und Forli, Feststellung und Prognose der traumatischen Neurosen. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1176. Sitzungsbericht.
112 Sacki, Unfall und Nervenkrankheiten. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1909. S. 13 u. 15.
113. — Die traumatischen Neurosen. Deutsche Praxis 1906. Nr. 9.
114. Ewald, Die traumatischen Neurosen und die Unfallgesetzgebung. Med. Klinik 1908. Sonderheft Nr. 12.
115. Schuster, Drei Vorträge aus dem Gebiete der Unfallneurologie. Leipzig 1910, Thieme.
116. Puppe, Einfluß der Gewöhnung auf die Erwerbsfähigkeit Unfallverletzter. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 4. 1909. S. 69.
117. Sachs, Die Unfallneurose. 1909. S. 111.
118. Biondi, II. Internat. Unfallkongr. Rom. 1909. Monatsschr. f. Unfallheilk.
119. Joroschewsky, Weiße Dermographie als objektives Frühsymptom der traumatischen Neurose. Obosrenje psich. 1907.
120. Jeremias, Die Erwerbsfähigkeit bei traumatischer und nicht traumatischer Neurose. Monatsschr. f Unfallheilk. **7.** Heft 1 u. 2. S. 401.
121. Merzbacher, Einige statistische Bemerkungen über Unfallneurosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. **17.** S. 905.
122. Stierlin, Eduard, Über die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières etc. Berlin 1909.

Weitere Literaturangaben sind zu finden:

Bruns, Die Unfallneurosen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. **15.**
— Kritische Referate in Schmidts Jahrb.
Kühne, W., Die funktionellen Neurosen. Handb. d. Unfallkrankh. einschließl. d. Invalidenbegutachtg. 1910. Kap. 8. S. 469—542.

Einleitung.

Die Lehre von den Unfallneurosen ist, was die Symptomatologie dieser Fälle und ihre Stellung zu den nichttraumatischen funktionellen Neurosen angeht, wohl zu einem gewissen Abschluß gelangt. Die Symptomatologie ist infolge der reichen kasuistischen Erfahrungen, die allerorts gesammelt werden konnten, trotz ihrer großen Mannigfaltigkeit auf das eingehendste beschrieben, und neue kasuistische Mitteilungen haben nur hier und dort gewisse interessante Einzelheiten nachzutragen, ohne daß prinzipiell Neues geboten werden kann. Alle Bemühungen, die Unfallneurosen scharf abzugrenzen, haben dazu geführt, daß die meisten Autoren mit einer gewissen Resignation zugeben, es gebe keine Psychose und keinen Grenzzustand, die spezifisch für eine Erkrankung nach Trauma sind (Cramer[1]), und man müsse mit Rücksicht auf diese Erfahrung statt von Unfallneurosen oder traumatischen Neurosen von hysterischen und neurasthenischen Zuständen nach Trauma sprechen (Kühne[2]). Daß man trotz dieser wohl allgemein akzeptierten Anschauung die Bemühungen nicht ganz aufgegeben hat, zu einer präziseren klinischen Auffassung einzelner Fälle zu gelangen, beweist die für eine bestimmte Gruppe von Fällen eingeführte Bezeichnung Rentenhysterie. Man will doch damit bestimmte Fälle, die einen gemeinsamen psycho-pathologischen Mechanismus haben, und zwar nur diesen, durch einen besonderen Namen charakterisieren, und man wird diese Bezeichnung, die doch bereits eine recht spezialisierte ist und in der der psycho-pathologische Mechanismus gut zum Ausdruck kommt, auch ohne weiteres akzeptieren können, obwohl niemand wird behaupten können, daß nun allen Fällen von funktioneller traumatischer Neurose dieser eine ursächliche Mechanismus zugrunde liegt. Die Richtung, in welcher Fortschritte in der speziellen Diagnostik der Unfallneurosen zu erwarten sind, ist durch die Aufstellung dieser Untergruppe der Rentenhysterie gekennzeichnet. Da, wie wir sehen werden, im einzelnen Falle verschiedene psycho-pathologische Mechanismen wirksam sein können, so wird es unsere Aufgabe sein, diese in jedem einzelnen Falle aufzusuchen und nach ihren Symptomen auseinanderzuhalten und die Nomenklatur wird dieser genaueren Analyse der Fälle gerecht zu werden suchen.

Die Frage, die aus dem Gebiet der Unfallneurosen gegenwärtig größere Kreise am meisten interessiert, über die die lebhaftesten Diskussionen noch vor kurzem geführt worden sind, ist die, ob und inwieweit die Unfallgesetzgebung als solche auf die Entstehung funktioneller Neurosen einen Einfluß hat. Die Unfallneurosen sollen nicht eine Unfallsfolge sein, sondern das Unfallgesetz hat die Neurose hervorgerufen. Ohne Rente keine Unfallneurose (Windscheid[3,4]). Die Konsequenz dieser Anschauung, die von vielen Seiten energisch vertreten wird und deren Berechtigung noch genauer zu prüfen sein wird, ist die, daß es sich bei den Unfallneurosen gar nicht um entschädigungsberechtigte Unfallsfolgen handelt. Da sich nun daraus die Forderung nach einer Änderung der Unfallgesetzgebung oder wenigstens der Rechtsprechung ableiten läßt und abgeleitet worden ist, so ist es begreiflich, daß die ebengenannte Frage so im Vorder-

grund des Interesses steht, und daß die speziellere Symptomatologie und Differentialdiagnose der Unfallneurosen gegenwärtig zurückstehen müssen. Auch in der Therapie der funktionellen Neurosen nach Unfällen schenkt man dem Thema am meisten Beachtung, ob die Kapitalabfindung nicht die beste Therapie ist und ob durch die Rentenabfindung die Prognose der Fälle ungünstig beeinflußt wird.

Die Benennung dieser Gruppe von Fällen, über die in diesem Artikel eine Übersicht gegeben werden soll, hat gewechselt. In der wechselnden Bezeichnung spiegeln sich die wechselnden Anschauungen über ihre Stellung zu anderen funktionellen Neurosen. Man genierte sich früher nicht, von traumatischer Neurose zu sprechen. Der Name hatte sich eingebürgert und man konnte sich leicht verständigen. Die Ätiologie sollte damit im allgemeinen zum Ausdruck gebracht werden, wenn auch die ursächlichen Mechanismen im speziellen Falle noch recht verschiedene sein können. Andere Beobachter waren anderer Meinung. Manche Autoren vermeiden die Bezeichnung traumatische Neurose und bedienen sich, wie gesagt, des Ausdrucks funktionelle Neurosen oder hysterische und neurasthenische Zustände nach Trauma. Durch diese Bezeichnung soll zweierlei erreicht werden; erstens ein exakter Ausdruck für die gegenwärtige Auffassung der nosologischen Stellung solcher Fälle; und zweitens sollte vermieden werden, daß die Ärzte und die Unfallverletzten selbst sich die Meinung bilden, es gebe eine Nervenkrankheit, die nach Trauma sich entwickelt. Es sollte, wie Kühne[5]) es ausdrückt, die Ideenverknüpfung traumatische Neurose, unheilbare Krankheit, völlige Erwerbsunfähigkeit vermieden werden. Diese Ideenverknüpfung wird aber doch von Unfallverletzten stets gemacht, gleichviel um was für eine Art von Erkrankung es sich handelt. Auch organische Affektionen nicht traumatischen Ursprungs werden von den interessierten Personen mit derselben unkorrigierbaren Überzeugung auf Unfälle bezogen, obwohl unsere gebräuchliche Nomenklatur die betreffende Erkrankungsform nicht als eine traumatische bezeichnet. Gewiß soll bei den Unfallverletzten auf keine Weise die an sich schon beträchtliche suggestive Kraft jener Vorstellung, eine Schädigung durch den Unfall erlitten zu haben, noch vermehrt werden. Da wir aber die Bezeichnung traumatische Demenz und traumatische Psychose nicht aufzugeben beabsichtigen, obwohl auch hier die Abgrenzung von anders bedingten Störungen nicht immer leicht ist, so wird man durch die Beibehaltung des von Oppenheim geprägten Wortes wohl nicht viel Schaden anrichten können. Poels, Biondi und Lombroso[6]) wollen an der Existenz einer echten traumatischen Neurose festhalten. Brissaud[6]) und Oettinger haben den Namen Sinistrose vorgeschlagen für diejenigen Fälle, die durch schwere Störungen im Nervensystem, Abmagerung, Ernährungsstörungen, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen usw. charakterisiert sind, sich demnach von den rein psychogenen Fällen unterscheiden und eine schlechte Prognose haben. Die genannten Autoren halten aber eine organische Grundlage dieser Fälle nicht für ausgeschlossen. Thiem[6]) hat auf dem 2. Internationalen Unfallkongreß die Beseitigung des Namens „traumatische Neurose" gefordert und vor der Einführung neuer Namen wie

Sinistrose und Traumasthenie abgeraten. Er schlägt vor, nur von Hysterie und Neurasthenie nach Trauma zu sprechen.

Eine erschöpfende historische Darstellung der Entwickelung der Lehre von den traumatischen Neurosen kann nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen. Nur einige Daten seien zur Orientierung kurz zusammengestellt. Die Anschauung der Autoren über das Zustandekommen dieser Krankheitszustände nach Trauma bewegen sich zwischen zwei Extremen. D'e einen bemühten sich alle klinischen Erscheinungsformen wenn möglich auf organische Läsionen zurückzuführen; andere suchten die psychogene Entstehung der meisten Symptome zu beweisen. Erichsen[7,8]) hat als erster eine Beschreibung der Neurosen nach Trauma gegeben. Seine Beobachtungen erstreckten sich nicht nur auf Eisenbahnunfälle. In der von ihm gegebenen Beschreibung finden sich eigentlich schon alle wichtigen körperlichen und nervösen Symptome mit genügender Präzision zusammengestellt. Er berichtet über folgende Symptome bei Unfallverletzten: Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrgeräusche, nervöse Sehstörungen, Herabsetzung der Hautempfindlichkeit, steifen Gang, steife Haltung, Rückenschmerzen, Empfindlichkeit der Wirbelsäule, Muskelschwäche, blasses Aussehen, mangelhaftes Gedächtnis, Unfähigkeit zur Arbeit, Reizbarkeit und unruhigen Schlaf.

Erichsen suchte möglichst viele Symptome organisch zu erklären. Er sprach von einer Meningomyelitis nach Trauma. Trotzdem er in dieser Beziehung wohl zu weit gegangen ist, kannte er doch auch schon die Bedeutung der rein psychischen Störungen bei diesen Kranken. Er wies auf die schweren seelischen Momente und auf hysterische Zustände hin. Auch bei den deutschen Autoren zeigte sich zunächst die Neigung alle Symptome möglichst organisch aufzufassen (Leyden[9]), Bernhard[10]), Rigler[11]). Wir finden daher zunächst noch nicht die Bezeichnung Neurose. Aber man sprach doch schon von einem railway brain neben dem railway spine, da die cerebralen Symptome durchaus nicht übersehen wurden. Erst Moeli[12]) hat auf die psychische Natur vieler Symptome energisch hingewiesen. Nach ihm spielen in der Entstehung der Symptome Schreck, Angst, Aufregung eine überwiegende Rolle. Die nun folgenden Debatten betreffen die Stellung der Unfallneurosen zur Hysterie. Charcot[13,14]) vertrat die Anschauung, daß ein großer Teil der nach Unfällen vorkommenden Neurosen nicht organischer Natur sind, sondern daß die nervösen Zustandsbilder durch hypnotische Suggestion zustande kommen und nur hysterische Zustände darstellen. Auch Brissaud[15]) und Oettinger haben dieser Anschauung noch vor kurzem wieder Ausdruck gegeben. Obwohl Oppenheim[16]) und Thomsen die vorkommenden Anästhesien und Lähmungen auch als funktionell aufgefaßt hatten, so glaubten sie doch betonen zu müssen, daß die Zustandsbilder sich von hysterischen Zuständen unterscheiden. Nach längerem Kampf einigte man sich schließlich dahin, daß es sich in den meisten Fällen um Mischformen von neurasthenischen und hysterischen Symptomen handele. Auch Page[17]) betont die Wichtigkeit des psychischen Momentes bei der Entstehung vieler Symptome. Schulze und Jolly sind bei verschiedenen

Gelegenheiten gegen die Spezifität einer sogenannten traumatischen Neurose aufgetreten. Es sollte sich nur um die längst bekannten Neurosen der Hysterie und Neurasthenie und Hypochondrie und deren Mischformen handeln. Bruns[18]) hat sich schon 1891 dieser Auffassung angeschlossen; er betonte aber, daß es für eine ganze Anzahl von Fällen praktisch sei, den Oppenheimschen Namen „traumatische Neurosen" beizubehalten. Manche Autoren haben ihm zugestimmt (Edinger[19]), Auerbach, Biondi[20]). Dazu gesellten sich später noch der Streit um die Frage nach der Häufigkeit der Simulation und namentlich die Frage nach der Bedeutung der Unfallgesetzgebung selbst für die Entstehung der Neurosen. Erichsen hat die Entschädigungsfrage bereits diskutiert. A. Hoffmann[21]) hat 1891 als erster dieselbe Frage genau erörtert und Strümpell[22]) hat später auf das eingehendste die Bedeutung der sogenannten Begehrungsvorstellungen hervorgehoben. Die ganze Frage hat sich dann allmählich so weit zugespitzt, daß man das bereits erwähnte Schlagwort aufstellte, ohne Gesetz keine Unfallneurose. Die Rentenkampfhysterie sollte identisch sein mit der Unfallneurose im engsten Sinne des Wortes. Daneben wurde über einige Nebenfragen nicht weniger eingehend diskutiert. Erwähnt sei die Frage nach der Objektivität und der diagnostischen Verwertbarkeit der Sensibilitätsstörungen und die der Häufigkeit der Simulationsversuche. In letzter Zeit stehen dann, wie schon erwähnt, im Vordergrunde des gesamten Interesses die Debatten über den Abfindungsmodus. Durch welche Art der Abfindung lassen sich die besten Resultate in bezug auf die Arbeitsfähigkeit und die Heilung der Verletzten erzielen? Soll die Kapitalabfindung möglichst weitgehend oder nur in einer beschränkten Gruppe von Fällen vorgenommen werden? Dazu kommen dann noch die speziellen Vorschläge über die Art und Weise, wie die Rentenreduktion vorzunehmen sei.

Die Schwierigkeiten, die sich dem Versuch, die Unfallneurosen von den nichttraumatischen funktionellen Neurosen und den organisch bedingten nervösen Störungen abzugrenzen, entgegenstellen, sind beträchtliche. Ihnen wollen wir zunächst einige Aufmerksamkeit schenken, da bei ihrer Erörterung schon mancherlei Tatsachen zur Sprache kommen, die für die Entstehung der speziellen Symptome und für ihre klinische Gruppierung von fundamentaler Bedeutung sind.

Der Name Neurose nach Trauma besagt, daß alle Fälle mit organischen Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems auszuschließen sind. Wie leicht nach Erschütterungen des Schädels und der Wirbelsäule nervöse Elemente geschädigt werden können, ohne daß äußere Verletzungen nennenswerter Art bestanden haben und ohne daß die Kommotionserscheinungen sehr beträchtliche waren, ist schon seit lange bekannt. Infolge von Shok und Commotio hat man zunächst nur am Rückenmark Nekrobiosen und degenerativen Zerfall der nervösen Elemente des Marks konstatiert (Bickeles[23]), Schmaus[24]). Friedmann[25,26]) hat bei traumatischen Neurosen an den kleinen Hirngefäßen frühzeitig Arteriosklerose, hyaline Degeneration, Rundzelleninfiltrate in den Wandungen der Gefäße beschrieben. Ähnliche Befunde teilen Dinkler[28]),

Sperling[29]) und Kronthal mit. Friedmann spricht auf Grund einiger Beobachtungen sogar von einer für Hirnerschütterung typischen Alteration an den kleinen Blutgefäßen. Er rät daher auch, mit der Annahme von psychogenetischen oder sozialpsychologischen Motiven zur Erklärung von besonders hartnäckigen Fällen von Unfallneurosen vorsichtig zu sein. Einer seiner Fälle bot 24 Jahre hindurch denselben Typus neurasthenischer Beschwerden. Yoshikava[30]) hat in 8 Gehirnen nach älteren und frischen Traumen feinere Veränderungen im Gehirn gefunden und zwar Gliawucherungen in der Rinde, Cystenbildung, Vermehrung der Gefäße, Verdickung der Wandungen, Rundzelleninfiltrate an den Gefäßen, namentlich in akuten Fällen. Auch Jakob[31]) berichtet neuerdings über mannigfaltige Veränderungen im Rückenmark, die bei Tieren nach verhältnismäßig leichten Traumen zustande gekommen waren.

Die Aussonderung der noch organisch bedingten Symptome gestaltet sich noch schwieriger, wenn man folgende Erwägung als berechtigt anerkennen will. Oppenheim[32]) meint, daß sogar die Traumen, die die Körperperipherie getroffen haben, dadurch gewisse materielle Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen können, daß auf der Bahn der sensiblen Nerven die Erschütterung auf das Großhirn sich fortpflanzt. Und ferner soll der von Friedmann beschriebene vasomotorische Symptomenkomplex nach Trauma, wenn er jahrelang besteht, eventuell zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen an den Blutgefäßen führen.

Daß die Entscheidung der Frage, ob organische Veränderungen vorliegen können, oft schwer ist, liegt nicht am wenigsten in der Mangelhaftigkeit der uns zur Verfügung stehenden Anamnesen. Jolly hat schon auf den Mangel genauerer ärztlicher Angaben und Gutachten über die erste Zeit nach dem Unfall hingewiesen. Die Berufsgenossenschaften sind nicht verpflichtet, von den zuerst behandelnden Ärzten Zeugnisse einzuziehen. Durch die Untersuchung der Unfälle, die nach § 64—67 der G. U. V. G. geregelt ist, soll zwar der volle tatsächliche Sachverhalt dargelegt werden und zu den Untersuchungsverhandlungen (§ 65) können außer den staatlichen Aufsichtsbeamten die Vertreter der Genossenschaften, ein Mitglied des Vorstandes der Krankenkasse und auf Antrag und Kosten der Genossenschaft Sachverständige teilnehmen. Trotzdem findet sich bei den Unfallakten oftmals kein ausreichender ärztlicher Bericht über die unmittelbaren Unfallsfolgen. Die frühzeitige Untersuchung durch einen spezialistischen Fachmann ist dabei dringlich notwendig (Rigler[33]), Schlesinger[34]). Denn gerade die Feststellung und diagnostische Verwertung neurologischer und psychischer Symptome ist für den, der keine besondere Übung hat, recht schwer. Wie oft hat man bei dem Studium der Akten von Fällen, in denen eine leichte Commotio cerebri als unmittelbare Unfallsfolge notiert wurde, den Eindruck, daß diese Diagnose doch wohl nicht zutreffend war. Auch der Bericht, den die Kranken selbst von ihrem Befinden unmittelbar nach dem Unfall geben, läßt die Annahme einer Gehirnerschütterung unwahrscheinlich erscheinen. Und andererseits wird dem zuerst behandelnden Arzte, der den Sachverhalt richtig erkannte, irrtümlicherweise später von den in-

teressierten Personen der Vorwurf gemacht, er habe die Sache zu leicht genommen und nicht ernst genug behandelt. Besonders wertlos sind die Vorgeschichten in jenen Fällen, in denen erst Wochen oder Monate nach einem unfallartigen Ereignis behauptet wird, daß eine nervöse Erkrankung auf dasselbe zurückzuführen sei.

Die weitaus größte Schwierigkeit für die wissenschaftliche Klarstellung vieler Fälle liegt nun darin, daß es sich oft nicht sagen läßt, inwieweit nervöse Symptome oder wenigstens eine nervöse Disposition schon vor dem Unfall bestanden haben. Möbius[35]) nimmt an, daß da, wo nach Unfällen nervöse Symptome auftreten, stets ein minderwertiges Gehirn vorliegt. Kühne[36]) meint, daß nur bei solchen Leuten, die bereits den Keim der Neurose in sich tragen oder schon die ersten Symptome der Neurose zeigen, ein Unfall eine sogenannte traumatische Neurose erzeugen kann.

Sachs[37]) definiert die Unfallneurosen als die Reaktion eines Degenerierten auf einen zur Rente berechtigten Unfall auf Grund des in der Volksseele gebildeten Gedankenganges. Also eine Disposition zu nervösen Symptomen oder eine Art von psychischer Minderwertigkeit soll stets vor dem Unfall bestanden haben. Nun sollte man meinen, daß diese nervöse Disposition gerade unter den Arbeitern eine geringe sei. Sänger und Jeremias[38]) betonen die Existenz von nervösen Beschwerden und nervöser Disposition bei Arbeitern vor dem Unfall. Sänger fand bei gesunden und körperlich kranken Arkeitern, die niemals Unfälle gehabt hatten, nervöse Symptome, Analgesien und Hyperästhesien. Liniger[40]) hat 50 Proz. der Arbeiter nicht in jeder Beziehung gesund gefunden. Einige Berufsarten werden immer als besonders disponierend zu Unfallneurosen angesehen, und zwar Ingenieure, Monteure, Bergarbeiter, Post-, Eisenbahn- und Telegraphenbeamte. In dem Unfallmaterial der Straßburger psychiatrischen Klinik stellen die Bergarbeiter aus dem Saargebiet ein großes Kontingent ungünstig verlaufender Fälle. Auch Romanen, Slawen und Juden sollen besonders zu Unfallneurosen disponiert sein. Blind[41,42]) hat Studien über Rassenpsychologie und Unfallheilkunde gemacht. Das wesentlichste Ergebnis seiner statistischen Zusammenstellungen ist, daß bei eingeborenen Männern 6,6 Proz., bei eingeborenen Frauen 12,1 Proz., bei italienischen Männern aber über 39 Proz. sich neurasthenische und hysterische Unfallsfolgen fanden. Dies Resultat in bezug auf die Italiener ist um so auffälliger, als es das beste Menschenmaterial ist, das von Italien zu uns herüberkommt. Eine Erklärung für diese Häufigkeit der Neurosen bei italienischen Männern kann Blind nicht geben. Man wird vielleicht eine spezielle Veranlagung der lateinischen Rasse zu Unfallneurosen annehmen können. Dagegen spricht aber der Umstand, daß die Zahl der Fälle bei Unfallneurosen in Italien selbst nicht so groß ist, wie sie Blind bei den Italienern im Auslande gefunden hat. Robiola[43]) gibt nur 10 Proz. Unfallneurosen an.

Ferner ist das Alter der Unfallverletzten nicht gleichgültig für die Häufigkeit und die Art der traumatischen Neurosen. Im Kindesalter ist die Zahl der Unfallneurosen eine sehr kleine. Fast immer sind es Fälle

von monosymptomatischer Hysterie, in denen vereinzelte sensorische oder motorische Störungen sich finden, zu deren Produktion die Kinder oftmals von ihren Angehörigen animiert werden. Die letzteren sind in diesen Fällen die Träger der Begehrungsvorstellungen, die das Kind glücklicherweise noch nicht kennt. Mendel und Schuster[44]) haben vor Jahren eine kleine Kasuistik mitgeteilt, aus der hervorgeht, daß die an sich seltenen Fälle von traumatischen hysterischen Paresen und Gangstörungen bei Kindern stets heilen, und daß die Heilung nur durch das Vorhandensein von Entschädigungsansprüchen eine Verzögerung erfährt. Neurasthenische. hypochondrische Zustände kommen bei Kindern kaum vor. Ebenso verhalten sich Soldaten, bei denen vorwiegend monosymptomatische Hysterien mit einer starken Neigung zur Simulation vorkommen. Bei ihnen spielt der Wunsch, entlassen zu werden, eine ähnliche Rolle, wie in anderen Fällen die Begehrungsvorstellungen. Bruns gibt auch an, daß er nur traumatische Hysterien bei Soldaten gesehen habe. Studenten und Artisten finden sich unter den Fällen von traumatischer Neurose nicht (Windscheid[98]). Mit zunehmendem Alter steigert sich die Disposition zum Auftreten von Unfallneurosen, da die präsenile Involution resp. die beginnende Arteriosklerose ein weniger widerstandsfähiges Nervensystem schafft.

Schließlich kann es nicht gleichgültig sein, ob gewisse Charaktereigenschaften bei dem Unfallverletzten schon vor dem Unfalle bestanden haben. Hellpach[45]) hat die Frage gestellt, ob sich nicht Beziehungen feststellen lassen zwischen den in einem Beruf erlangten resp. möglichen Maß von Arbeitsfreude oder Arbeitsabneigung einerseits und dem Fehlen resp. Vorhandensein hartnäckiger, oft unbegründeter Rentenansprüche und Simulationsversuche. Man wird gewiß die Möglichkeit zugeben, daß der Mangel an jeglicher Arbeitsfreude ein sehr wesentlich disponierendes Moment zum Auftreten von hartnäckigen nervösen Unfallsfolgen darstellt. Auch ein querulatorischer Charakterzug dürfte zu den ungünstig wirkenden Dispositionen zu zählen sein. Eine erbliche Belastung soll nur in einem geringen Prozentsatz von Fällen (15 Proz.) nachweisbar sein.

Es fragt sich nun, wie sich im einzelnen Falle das Vorhandensein einer nervösen Disposition nachweisen läßt. Die Verletzten selbst und ihre Angehörigen stellen bei dahingehenden Fragen natürlich alles in Abrede. Der Vorschlag, dadurch über den körperlichen und nervösen Zustand eines Unfallverletzten vor dem Unfall genaueren Aufschluß zu erhalten, daß alle Versicherten schon vor dem Unfall von Zeit zu Zeit einer Kontrollé unterzogen werden, dürfte wohl kaum ausführbar sein. Placzek[47]) meint allerdings, daß sich diese Forderung innerhalb einer großen Verwaltung, z. B. der Eisenbahn, doch durchführen ließe und daß alle 2 Jahre eine Untersuchung sämtlicher Angestellten stattfinden könnte, ohne daß der Verwaltung dadurch große Kosten entstehen würden. Ganz zu verwerfen ist der Vorschlag durch Einholung eines Leumundszeugnisses oder durch mühsame Recherchen, sich über den Charakter eines Unfallverletzten resp. über seine nervöse Disposition ein Urteil verschaffen zu wollen.

Alle die genannten Umstände erschweren uns die Aufgabe, zu entscheiden, welche Symptome nun direkt oder indirekt durch den Unfall hervorgerufen wurden und welche auf andere Ursachen zurückzuführen sind.

Ätiologie.

Die ursächlichen Mechanismen, die durch ein Trauma in Wirksamkeit treten und bei der Entstehung traumatischer Neurosen eine Rolle spielen können, sind sehr verschiedenartige. Es fragt sich, welche von ihnen für unsere Gruppe von rein funktionellen Störungen in Betracht kommen. Nach Oppenheim[48]) entstehen die Unfallneurosen infolge einer psychischen und physischen Erschütterung, welche letztere nicht nur das Zentralnervensystem, sondern auch nur das periphere oder sympathische Nervensystem oder die Körperperipherie überhaupt zu treffen braucht, um funktionelle nervöse Störungen auszulösen. Die physische Erschütterung darf aber nicht zu materiellen Veränderungen im Zentralorgan geführt haben, da derartige Fälle als organisch bedingte aus unserer Betrachtung auszuscheiden haben. Es ist demnach sehr schwer zu sagen, was man sich unter einer physischen Erschütterung vorzustellen hat; vielleicht handelt es sich um Veränderungen, die ähnlich denjenigen sind, die wir bei nichttraumatischen nervösen Erschöpfungszuständen vermuten müssen und die vielleicht in molekularen Veränderungen oder in Ernährungsstörungen bestehen, deren Natur sich voraussichtlich nicht so bald wird erkennen lassen. Ein anderer ätiologischer Mechanismus, der für die Entstehung nervöser und psychischer Symptome in Betracht kommt, ist in dem von Friedmann[49]) näher beschriebenen sogenannten vasomotorischen Symptomenkomplex gegeben. Wie dieser eigentümliche Zustand des Gefäßsystems zustande kommt, läßt sich nicht sagen. Die Erschütterung des gesamten Körpers, des Schädels und des Zentralnervensystems wird wohl an seinem Auftreten schuld sein. Denn der Symptomenkomplex findet sich mit Vorliebe nach Schädelverletzungen und nach Gehirnerschütterungen mit mehr oder weniger langdauernden Bewußtseinsstörungen und häufig im Zusammenhang mit der sogenannten Kommotionspsychose. Da dieser pathologische Zustand im Blutgefäßsystem auch zu organischen Veränderungen in den feineren Blutgefäßen mit der Zeit führen soll, so ist auch hier die Frage aufzuwerfen, ob die durch den vasomotorischen Symptomenkomplex hervorgerufenen Symptome aus dem Bilde der Unfallneurosen auszuscheiden haben.

Es erscheint vielleicht angebracht, an dieser Stelle noch einmal auf die Gefäßveränderungen hinzuweisen, die bei Hirnerschütterung konstatiert worden sind. Die Entartungserscheinungen an den nervösen Elementen und den Blutgefäßen der Großhirnrinde können eine unmittelbare Folge der mechanischen Schädigung oder der durch Störung der Zirkulationszentren hervorgerufenen Schädigung der Blutversorgung sein. Büdinger[51]) und Scagliosi[50]) beobachteten schon einige Stunden nach dem Unfall Veränderungen an den Blutgefäßen. Man nimmt Gefäßkrämpfe und Gefäßlähmungen an, die unmittelbar durch einen Unfall zustande

kommen können und nun je nach der Lokalisation bald Hirnrindensymptome, bald Symptome von seiten des verlängerten Markes, bald Symptome, die peripher lokalisiert zu sein scheinen, machen können. Da die Gehirngefäße nach neueren Untersuchungen auch erweiternde und verengernde Nerven führen und in Abhängigkeit von dem autonomen (sympathischen) Nervensystem stehen, da sogar die Capillaren contractible Zellen besitzen, die auf den Sympathicus reagieren, so sind analoge Vorgänge, wie wir sie an der Peripherie nach Trauma entstehen sehen, auch im Gehirn möglich. Man hat nach Schädelerschütterung leichten Grades aktive Erweiterung der Capillaren beobachtet. Auch die Gefäßverengerer können nach stärkeren Traumen erregt werden. Gehören nun alle diese Symptomenkomplexe, die wir auf eine eigentümliche Funktionsstörung im Gefäßapparat beziehen können, noch zu den eigentlichen traumatischen Neurosen? Der vasomotorische Symptomenkomplex und alle Symptome, die sich aus ihm ableiten lassen, sind, wenn auch nicht gerade organisch bedingt, so doch jedenfalls auch nicht als psychogen entstanden aufzufassen. Sie stehen somit im Gegensatz zu der nun folgenden Gruppe von Symptomen, deren Entstehung auf rein psychische Zusammenhänge zurückgeführt wird.

Gegenüber den älteren und neueren Bestrebungen, wenn irgend möglich organische Veränderungen für die Symptome bei traumatischer Neurose verantwortlich zu machen, hat man immer wieder darauf hingewiesen, daß es sich in dem Gros der Fälle doch um eine echte Neurose ohne organische Grundlage handle, daß die psychische Erschütterung und nicht die materielle in vielen Fällen die Hauptsache sei. Wir haben also damit einen vierten Typus eines ursächlichen Mechanismus vor uns, der bei der Entstehung der Unfallneurosen äußerst wichtig ist. Während bei den vorher besprochenen Ursachen ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwere des Unfalls und den Unfallsfolgen oft vorhanden ist, finden wir hier ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der Intensität des Unfalls und seinen Folgen. Auf die geringfügigsten Verletzungen an der Peripherie des Körpers können die schwersten Neurosen folgen, während schwere Unfälle gelegentlich keine hierhergehörigen Störungen nach sich ziehen. Der Unfall als solcher erzeugt auf psychischem Wege die Störung, d. h. durch Schreck, seelische Erregung, Angst, Grauen wird eine psychische Erschütterung hervorgerufen, die nun nicht nach einer gewissen Zeit vollständig abklingt, wie es normalerweise der Fall sein sollte, sondern fortwirkt und eine psychische Alteration persistieren oder sogar zunehmen läßt. Daß diese rein psychische Alteration, die durch ein Trauma hervorgerufen wird, deletärer wirken kann als eine körperliche Erschütterung, darauf hat Bruns[53]) schon im Jahre 1889 hingewiesen, indem er zeigte, daß bei Eisenbahnunfällen sich schwerere Formen der Neurose bei den Beamten entwickeln können, die dadurch, daß sie den Unfall kommen sahen und ihn noch zu verhüten suchten, eine äußerst heftige psychische Erregung durchgemacht hatten, während die im Zuge befindlichen Passagiere, bei denen die körperliche Erschütterung wichtiger war, geringere psychische Störungen aufwiesen. Sänger[39]) hat diese Erfah-

rungen bestätigt. Die Wirkung dieser rein psychischen Erschütterung erstreckt sich bekanntlich einerseits auf psychische Funktionen, andererseits aber auch auf mehr körperliche Funktionen. Man kann sich über das Zustandekommen dieser mehr körperlichen Störungen verschiedene Vorstellungen machen; welche von ihnen die richtige ist, wird zurzeit sich nicht entscheiden lassen.

Charcot hat gemeint, daß der von einem Trauma Getroffene sich in einer Art hypnotischen Zustandes befindet und sich die betreffenden Symptome an dem vom Unfall betroffenen Körperteil suggeriere. Oppenheim[54]) hat in Fällen mit funktionellen Lähmungen nach Blitzschlag die Annahme gemacht, daß ein z. B. den Arm betreffendes Trauma reflektorisch im Zentralorgan Erinnerungsbilder für die Bewegungen desselben auslöscht und daß auf diese Weise sogenannte hysterische Lähmungen zustande kommen. Aber ebenso wird man gerade in derartigen Fällen an eine direkte Einwirkung des elektrischen Stromes auf die nervösen Elemente denken. Man kann noch gewisse Überlegungen aus der Psychologie zum Verständnis der uns hier interessierenden Vorgänge heranziehen. Wundt führt aus, daß sehr intensive affektive Erregungen eine allgemeine Erschütterung des Nervensystems hervorrufen und daß die begleitenden Ausdrucksbewegungen dann nicht mehr die Art des Affektes, sondern nur seine Intensität erkennen lassen. Die psychische Erschütterung wird auf die dem Nervensystem unterstellten Bewegungsorgane reflektiert und kann bei höchster Steigerung bewirken, daß eine plötzliche Lähmung der vom Affekt ergriffenen Bewegungsvorgänge eintritt. Diese besondere Gruppe von Ausdrucksbewegungen führt Wundt also auf die direkte Erregung des Nervensystems durch die Affekte und rückwirkende Erregung auf die Bewegungsorgane zurück. Man wird diese Vorstellungen ohne weiteres auf unsere Fälle von traumatischen Neurosen mit funktionellen Paresen oder anderen körperlichen Störungen übertragen können. Wir können ohne die Annahme einer Autosuggestion auskommen. Schließlich kann man sich über den Vorgang, um den es sich hier handelt, noch eine andere Vorstellung machen, die sich aus folgender Beobachtung ableiten läßt. Ein Mann, der eine auffällige Labilität seines Gefäßsystems, d. h. also eine Neigung zu vasomotorischen Störungen zeigte, hatte einen ganz geringfügigen Unfall. Er glitt beim Herabsteigen einer größeren steilen Freitreppe, ohne Geländer mit einem Fuße von dem Rande einer Stufe ab und kam in die Gefahr, die Treppe herunterzustürzen. Er verlor aber nicht das Gleichgewicht, sondern hielt sich auf den Füßen ohne Zuhilfenahme der Hände. In dem Moment des Ausgleitens spürte er im rechten Arm und Hand plötzlich lebhafte Parästhesien, Kribbeln, keine Schmerzen, und noch nach einer halben Stunde hatte er das Gefühl von Taubsein und Schwäche in der rechten Hand. Nach kurzer Zeit waren die Symptome wieder völlig geschwunden. Gleichviel ob man den psychischen Chok, der Furcht herunterzustürzen oder der durch das Ausgleiten hervorgerufenen Empfindung des Gleichgewichtsverlustes eventuell durch Vermittelung einer Vestibularisreizung als den primär ursächlichen Mechanismus ansehen will, so ist doch jedenfalls nicht die Tatsache zu bezweifeln, daß

hier ein auf eine Extremität, eventuell auf deren Vasomotoren beschränkter pathologischer Zustand aufgetreten war, der fraglos reflektorisch zustande gekommen und weder durch die Verletzung der betreffenden Extremität selbst oder der ihm entsprechenden Partien im Zentralorgan verursacht war. Vielleicht kann man annehmen, daß die spezielle Lokalisation der Störung in dem rechten Arm dadurch bewirkt wurde, daß im Moment des Ausgleitens gerade in diese Extremität ein besonders lebhafter motorischer Impuls geschickt wurde, um beim Hinfallen die Gefahr abzuwenden. Gleichviel wie man sich diese an sich wohl geringfügig erscheinende Beobachtung erklären will, sie läßt sich doch vielleicht verallgemeinern, d. h. sie kann einen besonderen Typus eines ätiologischen Mechanismus darstellen, der manchen Fällen zugrunde liegen kann, in denen nach geringfügigen Unfällen so merkwürdig lokalisierte Beschwerden auftreten.

Aber damit ist die Zahl der ursächlichen Mechanismen, die an dem Zustandekommen der Symptome bei Unfallneurosen mitwirken können, noch nicht erschöpft. Es kommen jetzt noch eine ganze Reihe von Vorstellungskomplexen in Betracht, die einen noch verderblicheren Einfluß auf das psychische Verhalten des Unfallverletzten haben, als die psychische Erschütterung als solche. Sie entwickeln sich auf dem Boden einer neurasthenischen hypochondrischen Verstimmung und sind im wesentlichen auf die Zukunft gerichtet. Hier sind zu nennen: Die Vorstellung: „ich habe einen bleibenden Schaden erlitten, was wird noch daraus entstehen, ich werde nie mehr gesund werden“; Nahrungssorgen für die Familie; bei Beamten findet man daneben noch einen besonderen Komplex, der darin besteht, daß der Verletzte sich die Überzeugung bildet, er werde auch bei leidlicher Genesung doch in seiner Karriere dauernd geschädigt sein, indem andere ihm später als leistungsfähiger vorgezogen werden können. Schließlich treten noch die sogenannten Begehrungsvorstellungen (Strümpell) auf, die in vielen Fällen jede Besserung verhindern, zur Aggravation und zu bewußter Simulation führen. Die Ansicht, daß die Begehrungsvorstellung eine entscheidende Rolle bei der Entstehung mancher Unfallneurosen spielen, wird von zahlreichen Autoren vertreten (Strümpell, Quinke, Hoche, Windscheid, Gaupp). Andere betonen aber (Döllken[55]), Oppenheim[56]), Knapp[57]), daß die äußeren Umstände wohl imstande sind, ungünstig zu wirken, aber doch nicht die Krankheitssymptome als solche erzeugen. Die Bedeutung der Begehrungsvorstellung für die Symptomatologie und für den Verlauf der Unfallneurosen gibt sich darin zu erkennen, daß Fälle ohne Entschädigungsansprüche meist günstiger verlaufen, sowohl was das Zurückgehen der körperlichen und psychischen Symptome angeht, wie was die Arbeitsfähigkeit anbelangt. Es gibt auch fraglos Fälle, in denen dieser ursächliche Mechanismus der allein wirksame ist und alle anderen oben genannten ihm gegenüber eine geringe Rolle spielen. Dies trifft namentlich in den Fällen zu, in denen infolge des Mangels an Arbeitsfreude dem Unfallverletzten die Rückkehr in den Beruf nicht wünschenswert erscheint, wie dies namentlich bei nichtgelernten Arbeitern meist der Fall ist.

Untersuchungsmethode.

Die Untersuchungsmethoden, die wir bei den traumatischen Neurosen anzuwenden haben, unterscheiden sich natürlich nicht von den allgemein üblichen Methoden; doch sind mit Rücksicht auf die Eigenart der Fälle einige Punkte besonders zu berücksichtigen. Sachs[58]) hebt hervor, daß alle diejenigen Untersuchungsmethoden wenig brauchbare Resultate ergeben, an deren Feststellung der Kranke sozusagen selbst aktiv mitarbeiten muß, z. B. die Aufnahme des Gesichtsfeldes, die Messung des Händedrucks und die Prüfung der Gehörstörung. Es erscheint bei der Exploration der Kranken sehr wichtig, daß man es vermeidet, die Fragen so zu stellen, daß die Richtung der Antwort dadurch bis zu einem gewissen Grade schon bestimmt ist. Fragen wie: „Haben Sie Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, sind Sie schlaflos?" sind zu vermeiden. Die an verschiedenen Tagen zu wiederholende Frage: „Über was haben Sie zu klagen?" genügt zunächst vollständig, um die betreffende Person zu einem Bericht über die tatsächlich vorhandenen Beschwerden zu veranlassen, während der übertreibende Kranke sofort in eine gewisse Verlegenheit gerät, wenn er aus der Fragestellung nicht entnehmen kann, welche Symptome erwartet werden. Die Dürftigkeit im eigenen Krankenbericht ist mir in Fällen, die auf Aggravation verdächtig waren, oft aufgefallen. Auch bei Untersuchungen auf Sensibilitätsstörungen und auf Schwindelzustände, welch letztere man heutzutage auch mit Hilfe des Drehstuhls oder der Calorisierung prüft, empfiehlt es sich, die ersten Versuche ohne jede vorherige Instruktion des Kranken auszuführen. Man kann z. B. den Kranken mit leichten Nadelberührungen an den zu untersuchenden Körperstellen zunächst überraschen und feststellen, ob Abwehrbewegungen auftreten. Es läßt sich beobachten, daß die bei einem so vorgenommenen Versuch zunächst auftretenden Reaktivbewegungen sofort wegfallen, wenn der Kranke nach vorheriger Instruktion über die Absicht des Versuches seine Aufmerksamkeit auf den Versuch selbst lenkt. Placzek[59]) warnt mit Recht vor der Untersuchung auf sogenannte Nervenpunkte und vor der diagnostischen Verwertung derselben und sagt wörtlich: „Sollte in Zukunft die Nervenpunktlehre wiederholt bei Unfallnervenkranken diagnostisch entscheidend verwertet werden, mit ihrer seltsamen Methodik unheilvoll verwirrend auf die Patienten wirken und zu weitgehenden Differenzen unter den Gutachtern führen, so könnte ich nur empfehlen, daß das Reichsversicherungsamt ein bindendes Urteil von der wissenschaftlichen Deputation über den diagnostischen Wert oder Unwert der Nervenpunktlehre einfordere."

Die spezialistischen Untersuchungsmethoden der Augen- und Ohrenärzte sind selbstverständlich in vielen Fällen unerläßlich, um die subjektiven Beschwerden zu kontrollieren. Auch pflegt man heutzutage die Angaben über Schwindelempfindungen dadurch nachzuprüfen, daß man die Kranken in bestimmten Kopfstellungen auf dem Drehstuhle untersucht. Es handelt sich bei derartigen Versuchen einmal darum zu zeigen, ob der vestibuläre Nystagmus mit seinen subjektiven Begleiterscheinungen

überhaupt leicht hervorzurufen ist oder nicht und ob die bei einem solchen Versuch auftretenden Schwindelempfindungen mit den Schwindelzuständen, über die die Kranken sonst klagen, identifiziert werden. Auch ist zu prüfen, ob allein durch Änderungen der Kopfhaltung Reflexe von seiten des Vestibularapparates auszulösen sind. Die Mitarbeit des Unfallverletzten, die bei derartigen Versuchen notwendig ist, führt aber oft zu keinem verwertbaren Resultat

Gibt es spezielle Methoden zur Feststellung von Simulationsversuchen? Auf die Methoden zum Nachweis von simulierter Blindheit oder Taubheit kann hier nicht näher eingegangen werden. Bruns meint, daß man bei Verdacht auf Simulation sich sozusagen für den speziellen Fall eine Methode ersinnen muß, um den Nachweis der Simulation zu führen. Die Methode, die Müller[60]) zum Nachweise simulierter Schmerzpunkte angegeben hat, besteht darin, daß man in einem gewissen Abstand zum Schmerzpunkt, der etwa der Größe eines Tastkreises der betreffenden Körperstellen entspricht, einen Druck ausübt und den Kranken zu einer Äußerung darüber auffordert, ob er einen Schmerz verspüre. Antwortet er mit nein, so übt man auf den vorher als schmerzhaft bezeichneten Punkt langsam einen Druck aus. Dieser Vorgang soll dem Kranken überhaupt nicht zum Bewußtsein kommen. Da der zweite Druckpunkt mit dem ersten innerhalb eines Tastkreises liegt, so sollen beide identifiziert, d. h. an die gleiche Stelle verlegt werden. War der Schmerzpunkt simuliert, so soll der Kranke bei dieser Methode, die Druckempfindlichkeit zu prüfen, keine Schmerzen äußern, während er vorher bei der primären Betastung des fraglichen Schmerzpunktes dieses zu tun pflegte. Bruns bezeichnet diese Methode als nicht brauchbar. Zur Diagnose simulierter Zitterbewegungen hat Fuchs[61]) eine Methode empfohlen, die sich darauf stützt, daß ein Mensch ohne vorherige Einübung nicht imstande zu sein pflegt, mit der rechten und der linken Hand gleichzeitig zwei verschiedene Bewegungen auszuführen. Besteht nun ein willkürlich produzierter Tremor z. B. der linken Hand und läßt man die Person nun mit der rechten Hand irgendwelche Figuren oder Buchstaben zeichnen, so soll die willkürlich produzierte Zitterbewegung stoßweise unterbrochen werden. Diese Mitbewegungen sollen ein sicheres Zeichen von Simulation sein. Diese Methode kann aber nicht viel leisten, weil Nachlassen und Stärkerwerden eines Tremors unter bestimmten Umständen auch bei organisch bedingten Fällen vorzukommen pflegt. Auch die Goldscheidersche Methode der Prüfung des Temperatursinnes wird empfohlen, um die zur Aggravation neigenden Unfallverletzten, die bei dieser Methode nicht wissen können, worauf es ankommt, zu nachweisbar falschen Angaben zu veranlassen. Der Wert der Methode von Mannkopf und Rumpf, nach der durch Druck auf einen wirklichen Schmerzpunkt erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz hervorgerufen werden kann, kann bei exquisit positivem Ausfall gegen Simulation sprechen; der umgekehrte Schluß ist natürlich falsch: denn es kann auch eine rein psychische Erregung eines Simulanten Steigerung der Pulsfrequenz bedingen. Der Rombergsche Versuch soll bei simulierenden Unfallverletzten oft so verlaufen, daß die scheinbare Gleichgewichts-

störung dann sogar noch zunimmt, wenn man dem Kranken eine gewisse Stütze, z. B. durch Hinhalten der Hand gewährt. Bei Tabischen pflegt es bekanntlich umgekehrt zu sein.

Becker[62,63]) hat versucht, einerseits die Assoziationsmethode bei Unfallverletzten anzuwenden und andererseits mit Hilfe einer genauen Messung von Bewegungsvorgängen und Innervationszuständen Simulationsversuche zu erkennen. Zum Nachweis egozentrischer Reaktionen, die sich auf den Unfall und seine Folgen beziehen, werden sie aber kaum des Assoziationsversuches bedürfen. Auch die eventuell verlängerte psychische Reaktionszeit läßt sich ohne besondere Methoden in diesen Fällen konstatieren, wenn sie derart ist, daß sie diagnostisch verwertet werden kann. Bei der Untersuchung der Kniescheibenreflexe mit Hilfe des Reflexmultiplikators kommt es auf die Feststellung des Einflusses von psychomotorischer Hemmung und Erregung auf den Ablauf des Kniescheibenreflexes an. Besondere Beachtung verdienen wohl die Resultate, aus denen sich erkennen läßt, daß entgegen der Mechanik zunächst kleiner werdende Ausschläge der untersuchten Extremität wieder zunehmen. Willkürliche Innervationen der Beine geben in solchen Versuchen ohne weiteres erkennbare Unregelmäßigkeiten im Kurvenverlauf. Beachtenswert sind entschieden die Resultate, die mit Hilfe des Sommerschen Apparates zur dreidimensionalen Analyse der Ausdrucksbewegungen festgestellt worden sind. Derartige Apparate registrieren bekanntlich Bewegungen (namentlich also die für unsere Zwecke wichtigen Zitterbewegungen), die in die drei Dimensionen zerlegt und auf ein Kymographion aufgezeichnet werden. Fast in jedem Falle von Unfallneurosen finden sich Zittererscheinungen. Es können alle Arten von Zittern vorkommen, so daß die diagnostische Verwertbarkeit dieser genauen Untersuchungsresultate zunächst eine geringe ist; aber die Art des Zitterns war, wie Becker festgestellt hat, für den betreffenden Fall konstant, zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Versuchsbedingungen die gleiche, so daß z. B. ein Fall, der heute 14 bis 16 Zitterbewegungen in der Sekunde aufweist, morgen nicht 5 bis 6 haben kann. Leupold[64]) beschreibt einen jungen Mann, der bei negativem Ohrbefund seit längerer Zeit auf keine akustischen Reize reagierte, sondern nur schriftlich verkehrte. Zeichen von psychischer Störung fehlten. Es sollte der Nachweis der Simulation erbracht werden. Bei der Untersuchung der Zitterbewegungen an dem dreidimensionalen Apparate zeigte sich nun eine ganz außerordentliche Steigerung der Zitterbewegungen, wenn ein lautes Klingelzeichen unvermutet erzeugt wurde. Die Perzeption konnte nur auf dem Luftwege zustande gekommen sein. Es handelte sich also um eine ausgesprochene Schreckreaktion auf einen akustischen Reiz. Der Simulationsversuch war damit bewiesen. Auch die Existenz eines tatsächlich vorhandenen Schmerzpunktes ließe sich mit Hilfe dieser Methode ganz gut nachweisen,

Ferner hat man einige intellektuelle Funktionen bei Unfallneurosen genauer untersucht und zwar speziell die Ermüdbarkeit und die Übungsfähigkeit. Specht[65]) fand bei Unfallverletzten tatsächlich eine gesteigerte Ermüdbarkeit. Plaut[66]) benützte bei seinen Untersuchungen die Methode

des fortlaufenden Addierens einstelliger Zahlen. In manchen Fällen brachten die Kranken nur 14—18 Additionen in 5 Minuten zusammen, während ein normaler etwa 130—250 leistet. Die Übungsfähigkeit fand Plaut beträchtlich gestört. Specht sah aber in dem Fehlen der Übungswirkung ein wichtiges Erkennungsmittel der Simulation. Der Wert aller dieser Methoden liegt mehr darin, daß man die Simulation ausschließen kann, als daß man sie nachweist. Manche Kranken suchen ihre Angaben über schlechtes Gedächtnis und „Gedankenlosigkeit" dadurch zu beweisen, daß sie beim Lösen ganz einfacher Rechenaufgaben grobe Fehler machen. Diese falschen Resultate pflegen scheinbar lange Reaktionszeiten zu haben. In solchen Fällen, wenn z. B. auf die Frage 3×8 nach langem Besinnen die Antwort 22 erfolgt, pflege ich so zu verfahren, daß die nun folgende Aufgabe so gestellt wird, daß ihr Resultat der eben gegebenen falschen Antwort entspricht, in diesem Falle würde also die nächstfolgende Frage zu lauten haben 2×11. Erfolgt jetzt die Antwort 21, so hat die nächstfolgende Frage zu lauten 3×7 usf. Man kann auch aus den Multiplikationsaufgaben einfach zu Additionsaufgaben übergehen. Eine derartige Versuchstabelle in einem Falle von fragloser Simulation gestaltete sich folgendermaßen

$4 \times 4 = 16$	$2 \times 14 = 18$	$5 \times 5 = 15$
$6 \times 8 = 32$	$2 \times 9 = 17$	$3 \times 5 =$ das nämliche
$4 \times 8 = 38$	$8 + 9 = 21$	$2 \times 3 = 6$
$2 \times 19 = 28$	$3 \times 7 = 25$	$2 \times 2 =$ auch 6, nein 4.

Auf diese Weise kann man nachweisen, daß bewußte Simulation vorliegt, da der Untersuchte ja mit Überlegung die richtigen Resultate willkürlich vermeidet und in einer bestimmten Richtung willkürlich ändert.

Die Verwendung der Chloroformnarkose zur Feststellung simulierter oder hysterischer Störungen ist nicht statthaft. Ja es erscheint sogar bedenklich, die Narkose zur Beseitigung funktioneller Contracturen und Beschwerden bei Unfallverletzten anzuwenden. Auch die Anwendung der Lumbalpunktion ist namentlich bei den rein psychischen Fällen dringend zu widerraten. Ganz zu verwerfen ist der Vorschlag, durch Einholung eines Leumundszeugnisses sich über den Grad der vorliegenden Simulationen ein Urteil verschaffen zu wollen. Man kann nur Bemerkungen in dieser Beziehung, die sich zufällig in den Akten finden, wohl stillschweigend bei der Beurteilung des Falles berücksichtigen; schließlich ist es nicht ratsam, jeden festgestellten Simulationsversuch in dem Gutachten besonders hervorzuheben.

Symptomatologie.

Bei der Wiedergabe der Symptomatologie der traumatischen Neurosen wird von einer detaillierten Aufzählung der allgemein bekannten Symptome Abstand genommen werden können. Die Einteilung der Symptome in hysterische und neurasthenische ist die allgemein übliche. Daneben pflegt eine Gruppe von Fällen unterschieden zu werden, für die

das Überwiegen hypochondrischer Vorstellungen und Gedankengänge als besonders charakteristisch gelten soll. Die Gegenüberstellung von einfachen neurasthenischen Erschöpfungssymptomen und rein psychogen entstandenen Störungen berücksichtigt bis zu einem gewissen Grade den besonderen psycho-pathologischen Mechanismus, Folgen wir der Definition, die Babinski[67]) von hysterischen Symptomen gegeben hat, nennen wir nur die Störungen hysterisch, die auch willkürlich produziert werden und durch Autosuggestion oder durch Suggestion überhaupt hervorgerufen werden können, so werden zu dieser Gruppe zu rechnen sein eine Reihe von Störungen der Sensibilität, Anästhesien und Hyperästhesien der Haut und der höheren Sinnesorgane, und gewisse Störungen der Motilität (Zitterbewegungen, Lähmungen, Contracturen). Dieser Gruppe am nächsten stehen dann diejenigen Symptome, die bewußt simuliert oder übertrieben werden. Hieran schließen sich die Störungen, die auf rein psychogenem Wege durch die affektive Erregung bei dem Unfall oder durch die im weiteren Verlauf der Erkrankung zustande kommenden überwertigen Ideen (hypochondrische und Begehrungsvorstellungen) entstehen und unterhalten werden. Die affektive Erregung als solche kann nun eine Reihe von mehr körperlichen Erscheinungen hervorrufen, die bis zu einem gewissen Grade noch eine normale Reaktion des Körpers auf Affektschwankungen darstellen und nur durch ihre Intensität als pathologisch imponieren können. Es sind dies die emotionellen Erscheinungen (Babinski), die sich auf dem Gebiete des Gefäßsystems resp. im sympathischen Nervensystem abspielen. Es bleiben dann übrig alle diejenigen Symptome, die nicht als hysterisch, nicht als simuliert zu betrachten sind und die nicht auf dem Umwege durch die Affektlage oder durch überwertige Vorstellungen zustande gekommen sind. Es sind dies die Symptome, die eben deswegen, weil sie ihrer Entstehung nach sich nicht unter die eben genannten unterbringen lassen, als funktionell nervöse Erschöpfungssymptome bezeichnet werden können. Sachs[68]) hat in seiner kritischen Studie der Unfallneurosen auch eine Dreiteilung der Symptome durchgeführt. Er sucht zu unterscheiden organisch bedingte Symptome, nervös-funktionelle und rein psychogene. Die letzte Gruppe teilt er in eine Anzahl Untergruppen. In der ersten finden sich die hysterischen Symptome, soweit sie der Definition von Babinski entsprechen; in der zweiten diejenigen, die durch die hypochondrische Richtung der Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper und durch die Überwertung vorhandener Erscheinungen und Beschwerden bedingt sind; eine dritte Untergruppe von Symptomen entsteht durch falsche Beurteilung der Unfallverletzten von seiten der Berufsgenossenschaften und Ärzten. Eine vierte umfaßt alle Formen von psychischen Zwangsvorgängen; eine fünfte die Folgezustände des ängstlichen Affektes; und schließlich finden sich in einer sechsten Gruppe die emotionellen Erscheinungen auf dem Gebiete des Gefäßsystems, die von den echt hysterischen sich dadurch unterscheiden, daß sie nicht willkürlich erzeugt werden können, der Suggestion nicht zugänglich sind und nur auf dem Umwege durch den Affekt zustande kommen können. Schuster betont, daß diese letzte Gruppe von Symptomen aber auch ohne

Gemütserregung, also als rein funktionell-nervöse Störung vorkommt und dann mehr zu der zweiten Hauptgruppe von Symptomen gehört.

Die Absonderung aller Symptome, denen körperliche Veränderungen zugrunde liegen, ist die erste Aufgabe, die man bei der Beurteilung jedes Falles zuerst zu erledigen hat. Eine genaue Untersuchung des Knochengerüstes ist unerläßlich; aber nicht jeder dabei zu erhebende Befund muß nun auch die Ursache lokalisierter Beschwerden sein. Die Frage, ob eine Wirbelsäulenaffektion vorliegt, ist auf das eingehendste zu prüfen, bevor die Diagnose auf eine hysterische Skoliose gestellt wird. Geringfügige chronische rheumatische Veränderungen an den Gelenken können mit funktionellen Beschwerden leicht verwechselt werden. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß alle Reflexunterbrechungen, ferner die Pyramidenbahnreflexe, eigentliche trophische Störungen und Änderung der elektrischen Erregbarkeit, nicht hierher gehören; ebensowenig Augenmuskelstörungen und Gleichgewichtsstörungen, die ihre Ursache oft in labyrinthären Veränderungen haben.

Gehen wir nun die einzelnen Symptomengruppen durch.

Motorische Störungen.

Die am häufigsten vorkommende motorische Störung ist die einfache Zitterbewegung. Ein grobschlägiger Tremor, der bei Bewegungen sich steigert, ist der gewöhnliche Befund. Ferner kommen folgende Formen besonders häufig vor: Ein sehr rascher feinschlägiger Tremor, eine Art Vibrieren, fibrilläres Zittern, Muskelwogen infolge von Abkühlung, Blepharoklonus, Tremor und Unruhe der Zunge, Bewegungen die an Intentionszittern und den Tremor bei Paralysis agitans erinnern können. Die Zitterbewegungen brauchen nicht auf die Hände und Arme beschränkt zu bleiben; sie können sich anfallsweise generalisieren und es entsteht dann ein eigenartiges Zustandsbild, das als grobschlägiger Schütteltremor des ganzen Körpers einschließlich der Facialis- und Trigeminusmuskulatur bezeichnet werden kann. Bei Geh- und Stehversuchen geht das Zittern dann in ein eigentümliches Stampfen und Trampeln über. Eine ganz analoge Störung kann die beim Sprechen zusammenwirkenden Muskelgruppen ergreifen und zu einer besonderen Art von Stottern führen. Aphonien kommen nicht vor.

Eine zweite Gruppe von motorischen Störungen ist dadurch charakterisiert, daß infolge von schmerzhaften Empfindungen Bewegungshemmungen, Muskelspannungen und schließlich Contracturzustände auftreten. Der Verletzte bezweckt durch derartige Muskelcontractionen offenbar eine Ruhestellung des betreffenden schmerzhaften Körperteils. Alle möglichen Haltungsanomalien kommen dadurch zustande. Beim Sitzen und Aufstehen pflegen die Kranken diejenige Extremität, die der Sitz schmerzhafter Sensationen ist, steif zu halten; sie behalten diese Stellungen, die auch als Pseudocontracturen bezeichnet werden, auch beim Gehen bei. Häufig wird gerade die Wirbelsäule durch einseitige oder doppelseitige Contraction der Rückenmuskeln in irgend einer Stellung fixiert gehalten. Die

sogenannte hysterische Skoliose nach Trauma ist ein häufiges Vorkommnis. Sie entsteht wohl durch einseitige Contraction der Rückenmuskeln, die auf Druck schmerzhaft sein können. Eine Art spastischer Gang wird von manchen Kranken dauernd produziert. Obwohl die Sehnenreflexe in solchen Fällen meist gesteigert sind, so finden sich doch keine eigentlichen hypertonischen Zustände. Oppenheim[69]), Fürstner[70]), Nonne[71]) haben von sogenannten pseudospastischen Zuständen gesprochen. Gewohnheitslähmungen und Gewohnheitscontracturen finden sich häufig bei diesen Unfallkranken. Oppenheim[73]) berichtet noch über motorische Reizphänomene, die an die Bewegungsstörung bei Paralysis agitans und Athetosis und an Zustände, die von Wernicke[72]) als Crampusneurose beschrieben worden sind, erinnern.

Eine dritte Gruppe motorischer Störungen umfaßt alle einfachen Lähmungen und Paresen einer oder mehrerer Extremitäten, die nach Charcot ganz den hysterischen Lähmungen gleichzustellen sind. Besonders häufig werden leichte Paresen derjenigen Extremität beobachtet, die vom Unfall betroffen wurde. Die Parese pflegt auf der Körperseite zu sein, die direkt dem Unfall ausgesetzt war. Besonders häufig wird über ein leicht eintretendes Ermüdungsgefühl bei allen Muskelaktionen berichtet. Es handelt sich hier um eine abnorm früh beginnende Erschöpfung der Muskelkraft; jedoch kommt es nie zu eigentlichen myasthenischen Reaktionen.

Allgemeine hysterische Anfälle als direkte Unfallsfolgen werden äußerst selten beobachtet. In denjenigen Fällen, in denen ich sie selbst beobachten konnte, war mit großer Bestimmtheit anzunehmen, daß sie auch vor dem Unfalle schon bestanden hatten und durch mancherlei Ursachen schon früher hervorgerufen worden waren. Epileptische Anfälle gehören nicht zu unserem Krankheitsbilde (cf. unten die vasomotorischen Störungen). Dasselbe gilt auch von den Augenmuskelstörungen. Nur eine doppelseitige Schwäche der Recti interni wird als Teilerscheinung einer nervösen Erschöpfung auch bei Unfallverletzten nicht selten gefunden. Oppenheim[74]) erwähnt leichten Nystagmus und bei Bewegungen auftretendes Erzittern der Bulbi mit Blepharoklonus.

Gleichgewichtsstörungen und Schwindelempfindungen sind oftmals durch organische Veränderungen bedingt, was leicht übersehen werden kann (Gradenigo[75]), Sachs[76]). Auch in Fällen, in denen sich objektiv so gut wie nichts am Ohr feststellen läßt, kann die Annahme einer Commotio labyrinthi und deren Folgen auf Grund von genauen Hörprüfungen doch gerechtfertigt sein. Nach Analogie mit gewissen Vorstellungen über das Zustandekommen der Commotio cerebri wird von manchen Autoren eine passive Hyperämie im Labyrinth durch transitorische Lähmung der auf ein Trauma leicht reagierenden vasomotorischen Nerven angenommen, auf die auch chronische Störungen zurückgeführt werden (Baginski[77]). Bei Angaben über Gleichgewichtsstörungen und Schwindelempfindungen kann der Versuch gemacht werden in der Weise, wie Bárány[78]) es angegeben hat, d. h. durch Untersuchung auf dem Drehstuhl und durch bestimmte Kopfstellungen die Schwindelempfindungen künstlich hervorzurufen. Der Unfallverletzte ist dann aufzufordern,

die auf diese Weise erzeugten Schwindelempfindungen mit den spontan auftretenden zu vergleichen und eventuell zu identifizieren. Am häufigsten produzieren die Kranken ein leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen.

Sensible Störungen.

Unter den subjektiven Sensibilitätsstörungen, deren Mannigfaltigkeit nach Lokalisation und Intensität natürlich eine unbegrenzte ist, finden sich folgende Typen besonders häufig: Der funktionelle Rückenschmerz, der oft mit einer gewissen Steifigkeit der Wirbelsäule verbunden ist, Schmerzhaftigkeit ganzer Extremitäten ohne konstante Druckpunkte und Gelenkschmerzen. Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme, sowie die Klopfempfindlichkeit umschriebener Stellen am Schädel sollen immer den Verdacht erregen, daß die örtlichen Beschwerden doch eine organische Ursache haben. Sachs[79]) gibt den linken V. Intercostalraum in der Mamillarlinie und unterhalb der Achsel als einen besonders häufig vorkommenden Schmerzpunkt an. Der von den meisten Unfallverletzten angegebene Kopfschmerz wird gewöhnlich als ein unangenehmes Gefühl von Kopfdruck beschrieben, das beim Bücken, beim Emporschauen und bei schwerer Arbeit stärker hervorzutreten pflegt. Oftmals wird über Parästhesien, Gefühl von Taubsein, Einschlafen der von dem Unfall betroffenen Extremität geklagt; in vereinzelten Fällen wurde eine totale Lagegefühlsstörung eines Armes beobachtet.

Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind in ihrer Bedeutung für die Diagnose und die Beurteilung der Fälle ebenfalls recht unzuverlässig, zumal da viele Autoren geneigt sind, anzunehmen, daß anästhetische und hyperästhetische Zonen an der Haut, ebenso wie die entsprechenden Störungen im Bereich der höheren Sinnesorgane durch irgend eine Art von Suggestion, und oft erst im Momente der Untersuchung zustande kommen können. Außerdem ist die Empfindlichkeit gegen Berührungen und schmerzhafte Reize so großen individuellen Schwankungen unterworfen, daß eine beträchtliche Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nicht ohne weiteres als ein hysterisches Symptom gelten darf. Eher läßt sich schon eine auffällige Steigerung der Empfindlichkeit für die Annahme einer nervösen Disposition verwerten. Sachs gibt eine große Empfindlichkeit vieler Unfallverletzter gegen plötzliche Berührung an der Bauchgegend an; er bringt dieses Verhalten aber mit starkem Tabakmißbrauch in Beziehung. Die einfache Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit in der vom Unfall betroffenen Extremität ist der alltägliche Befund. Die Anästhesie oder Hypästhesie pflegt von größerer Ausdehnung zu sein, als die vom Unfall betroffene Partie. So findet man z. B. bei einem Trauma, das den Ellenbogen oder die Hand betroffen hat, die hypästhetische Zone bis über die Schulter hinausgehend. Beachtenswert sind jene Beobachtungen, daß die Schmerzempfindlichkeit unmittelbar oder bald nach einem Unfall oder einer Verletzung ganz allgemein so schwer gestört ist, daß Schmerzempfindungen nicht wahrgenommen werden und schmerzhafte Operationen ohne Narkose vorgenommen werden können (Bälz[80]).

Die Zuverlässigkeit des Mannkopfschen Symptoms wird von den meisten bezweifelt. Die Resultate der Gesichtsfeldbestimmungen sind bei den Unfallverletzten besonders unzuverlässig. Man kann fast in die Versuchung kommen, zu raten, bei Unfallverletzten überhaupt von derartigen Untersuchungen Abstand zu nehmen, da der Nachweis einer hysterischen Disposition auch anders zu erbringen ist. Daß eine Gesichtsfeldeinschränkung ohne Sachkenntnis simuliert werden kann, wird von manchen Autoren bestritten, während Schmidt-Rimpler[82]) anderer Meinung ist; er empfiehlt die campimetrische Untersuchung in verschiedenen Entfernungen, da ein unkundiger Simulant keine der Entfernung entsprechende Zunahme des Gesichtsfeldes zuzugeben pflegt. Geringe Einschränkungen des Gesichtsfeldes sind bedeutungslos, namentlich bei kleinen Objekten, die langsam verschoben werden. Die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes kann auf der Seite der Hemianästhesie stärker sein. Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes und der Verschiebungstypus sprechen mehr für eine nervöse Erschöpfung als für Hysterie. Auf den Försterschen Verschiebungstypus[81]) sei noch kurz hingewiesen. Das Gesichtsfeld, das man dadurch erhält, daß die Gegenstände in zentripetaler Richtung ins Gesichtsfeld gebracht werden, zeigt andere Grenzen (und zwar eine größere Ausdehnung), als wenn die Gegenstände in umgekehrter Richtung bewegt werden. Die Art der psychischen Reaktion der Untersuchungsperson ist für das Resultat derartiger Untersuchungen von großer Bedeutung. Untersuchungen über die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, über die Beziehung zwischen Gesichtsfeldeinengung und quantitativer Abnahme des Licht- und Farbensinnes werden nur unter der Kontrolle des Ophthalmologen vorzunehmen sein. Über das Vorkommen von traumatischen Riechlähmungen hat neuerdings Anhalt[83]) Untersuchungen an einer großen Zahl von Unfallverletzten (1500 Fälle) publiziert.

Reflexstörungen.

Daß alle diejenigen Reflexstörungen, die für eine organische Läsion sprechen, also namentlich die Pyramidenbahnreflexe bei der traumatischen Neurose nicht vorkommen, wurde schon erwähnt. In unseren Fällen finden sich häufig lebhafte Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, deren funktioneller Charakter nach den üblichen Methoden zu beweisen ist. Die Schleimhautreflexe sind normalerweise großen Schwankungen unterworfen. Bei der Prüfung des Gaumenreflexes erhält man oft nur eine Gaumenhebung ohne die zahlreichen bekannten Begleiterscheinungen. Auch der Skleralreflex ist inkonstant, während das Fehlen des Cornealreflexes wohl stets als pathologisch zu betrachten ist. Herabsetzung der Hautreflexe auf der Seite der Anästhesie ist kein konstanter Befund. Die Sehnenreflexe verhalten sich oft so wie auch sonst bei nervös Erschöpften, d. h. es kann ein leichter Ermüdungs- oder Frostklonus entstehen. Die reflektorische Erschöpfbarkeit des Patellarsehnenreflexes ist ohne diagnostische Bedeutung[84]). Differenzen in der Intensität der Reflexe auf beiden Seiten verlangen eine besonders sorgfältige Untersuchung. Vorzeitig auftretende

Contractionen im Quadriceps oder an den Oberschenkelmuskeln, noch bevor man die Patellarsehne mit dem Hammer getroffen hat, sind nicht für die Diagnose Simulation zu verwerten. Eine allgemeine Steigerung der Reflexe und eine abnorme Kitzlichkeit ist kein hysterisches Symptom. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln kann auch bei Unfallverletzten eine gewisse Steigerung erfahren.

Ein abnormes Verhalten der Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz kommt in reinen Fällen von Unfallneurose nicht vor. Die Pupillen können in manchen Fällen auffällig weit sein und eine sehr lebhafte Reaktion auf Licht und schmerzhafte Reize zeigen. Leichte Grade von Anisokorie kommen in denjenigen Fällen, in denen Störungen von seiten des Sympathicus bestehen, gelegentlich vor.

Vasomotorisch-trophische Störungen.

Die vasomotorischen Störungen beanspruchen ein besonderes Interesse deswegen, weil sie einerseits durch lebhafte Affektschwankungen zustande kommen können, aber andererseits auch als durchaus selbständige funktionelle Symptome auftreten, und schließlich weil der vasomotorische Symptomenkomplex auch bei der Commotio cerebri resp. bei der Kommotionspsychose eine gewisse klinische Selbständigkeit zeigt, Jahre hindurch bestehen kann und nach dem, was oben ausführlicher gesagt worden ist, sogar zu organischen Gefäßveränderungen führen soll. Auch ist die Abgrenzung der vasomotorischen Störungen nach Trauma von arteriosklerotischen Störungen oft sehr schwierig.

Die am häufigsten vorkommenden Symptome sind folgende: leichte Akroneurose, Dermographie, Farbenwechsel, Blutandrang nach dem Kopf, Herzsensationen, auffällige Abhängigkeit der Herzaktion vom Lagen wechsel, Bewegungen, psychischen Erregungen und schmerzhaften Empfindungen, exspiratorische Retardation des Pulses, permanente neurasthenische Tachykardie und Bradykardie, pulsatorische Erschütterungen des Kopfes und der Extremitäten. Auch durch Trigeminusreizung können Pulsveränderungen zustande kommen. Joroschewsky[119]) beschreibt eine weiße Dermographie als Frühsymptom der traumatischen Neurose. Der diagnostische Wert aller der genannten Symptome ist aber doch kein sehr großer, geschweige denn ausschlaggebend, da sie bekanntlich auch bei einfachen Neurasthenikern und vereinzelt auch beim Normalen vorkommen können. Sie beweisen nur das Vorhandensein eines abnorm leicht erregbaren Gefäßapparates. Unregelmäßigkeiten der Herzaktion und nennenswerte Blutdrucksteigerungen gehören nicht zum Bilde der Unfallneurose. Es liegen wohl Beobachtungen vor, daß bei Neurasthenikern mit und ohne Unfall auffällig hohe Blutdruckwerte vorkommen (Watermann und Baum[85]), Bruck[86]). Es fragt sich aber doch, ob die funktionelle, stärkere Inanspruchnahme des Blutgefäßsystems, wie sie sich bei Neurasthenia vasomotoria findet, definitive Gefäßveränderungen resp. Arteriosklerose machen und zu einer nennenswerten Blutdrucksteigerung führen kann. Sachs (l. c.), Placzek (l. c.) und Holzmann[89]) haben noch

neuerdings jeden Einfluß eines Unfalls auf die Entwickelung einer Arteriosklerose entschieden in Abrede gestellt. Ich selbst möchte mich dieser Anschauung anschließen, und zwar deswegen, weil ich zahlreiche Fälle durch viele Jahre beobachtet habe, die sehr lebhafte funktionelle Gefäßkrisen sowohl an der Peripherie des Körpers wie im nervösen Zentralorgan boten und trotzdem auch nach dem 60. Jahre noch keine Spur von Arteriosklerose oder einer Blutdrucksteigerung zeigten. Man wird der Anschauung beipflichten müssen, daß bei dem Zustandekommen organischer Blutgefäßveränderungen mit Blutdrucksteigerung doch stets noch andere Schädlichkeiten außer dem Unfall mit spielen. Etwas anders kann die Sache liegen in den Fällen, in denen eine schwere Commotio cerebri mit akuter chronischer Kommotionspsychose vorgelegen hat. Fleury hat nach dem Verhalten des Blutdrucks zwei verschiedene Formen von Neurasthenie zu unterscheiden gesucht.

Vasomotorische Störungen werden bekanntlich für das Auftreten gewisser Dämmerzustände und cerebraler Anfälle verantwortlich gemacht. Man hat in solchen Fällen von kongestiven und angiospastischen Dämmerzuständen und Anfällen gesprochen. Man wird also auch bei Unfallneurosen mit lebhaften vasomotorischen Störungen derartige Zustände erwarten dürfen. Sie treten aber meist im Gefolge einer Gehirnerschütterung resp. einer Kommotionspsychose auf und erregen stets den Verdacht auf eine organische Grundlage des betreffenden Falles.

Echte trophische Störungen an Haut und Muskeln können bei echten Unfallneurosen nur indirekt infolge länger bestehender Contracturen oder Lähmungen zustande kommen. Frühzeitiges Ergrauen der Haare und Haarausfall wird nicht selten beobachtet. Ziemlich oft wird von dem Vorkommen circumscripter sogenannter harter Ödeme an dem vom Unfall getroffenen Körperteil berichtet; so beschreibt Borchardt[90]) ein durch eine rasche Dorsalflexion entstandenes Ödem der Hand; Vulliet spricht von einer fibrinösen diffusen Exsudation in die Haut an der vom Unfall getroffenen Körperstelle. Da Veränderungen wie die genannten aber gerade in den Fällen vorkommen, bei denen die allgemeinen Symptome der Unfallneurose, namentlich die psychischen fehlen, so dürfte es noch sehr zweifelhaft sein, ob die genannten Störungen überhaupt hierher gehören und ob sie nicht vielmehr auf eine rein örtliche Funktionsstörung eventuell im sympathischen Nervensystem zurückzuführen sind. Schließlich ist noch zu erwähnen das Auftreten von einseitigen oder doppelseitigen Störungen der Schweißproduktion. Auf die Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes der Haut wird von manchen Autoren hingewiesen. Mann[91]) hat bei traumatischen Neurosen, die die klinischen Erscheinungen einer Hyperämie des Schädels zeigten, häufig einen derartigen Befund erhoben. Böttiger[92]) berichtet bei traumatischen Gelenkneurosen mit Atrophie der benachbarten Muskeln über eine große Steigerung des Leitungswiderstandes über den erkrankten Gelenkabschnitten und sucht die von anderen Autoren gefundene quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der zu dem Gelenk gehörigen Muskeln durch diese Widerstands erhöhung zu erklären.

Die Gesamternährung ist in vielen Fällen von Unfallneurosen entschieden reduziert; jedoch wird in vereinzelten Fällen auch ein beträchtlicher Fettansatz beobachtet, obwohl die Symptome der Neurose dauernd weiterbestehen.

Die psychischen Störungen.

Das Mienenspiel und die Ausdrucksbewegungen der Unfallverletzten zeigen meist ein typisches Verhalten. Die mürrischen, leidenden Gesichtszüge deuten auf einen gewissen Grad von Abspannung und Zerstreutheit hin. Das Fehlen eines lebhaften Mienenspieles gibt manchen Kranken ein stumpfes oder gar stupides Aussehen. Diese Monotonie der Ausdrucksbewegungen besteht aber oft nur während der Untersuchung. In Fällen, die zu Aggravation neigen, pflegen Verlegenheitsbewegungen bei der Untersuchung sehr evident hervorzutreten und die Beurteilung der Intensität der subjektiven Beschwerden zu erleichtern. Steigerungen der Ausdrucksbewegungen bis zum Weinen oder zur zornigen Erregung kommt entsprechend der oft vorhandenen Charakterveränderung nicht selten vor. Manche Unfallverletzte suchen durch Wahrung militärischer Umgangsformen und präziser Ausdrucksweise die Gunst des Begutachters zu erwerben. Von affektiven Störungen kommen vor: Große psychische Reizbarkeit, sogenannte Charakterveränderung, Neigung zu Zorn-, ja zu Wutanfällen, lebhaftes Angstgefühl und einfache depressive Verstimmung mit intensivem Krankheitsgefühl und Neigung zu hypochondrischen Gedankengängen. Ein lebhaftes Angstgefühl und das Gefühl allgemeiner ängstlicher Unsicherheit im Verkehr mit anderen kann dauernd bestehen oder es tritt nur unter ganz bestimmten Umständen auf. Diese letzteren können je nach der Art des Unfalls recht verschieden sein. Paroxysmelle Steigerung eines ängstlichen Affektes können nach Eisenbahnunfällen schon beim zufälligen Hören eines Eisenbahnsignals oder jedesmal beim Besteigen eines Zuges auftreten. Nach Unfällen, die durch Blitzschlag oder elektrische Entladungen hervorgerufen waren, kann die Affektstörung beim Herannahen eines Gewitters oder dem Betreten eines Raumes mit Hochspannung eintreten. Die so zustande kommende psychische Erregung kann in seltenen Fällen sich so weit steigern, daß eine gewisse Änderung des Bewußtseinszustandes zustandekommen kann, die sich an jene psychischen Störungen anreiht, die man auch als affektive Dämmerzustände bezeichnet hat. Die depressive Verstimmung pflegt eine kontinuierliche zu sein; wenigstens schildern die Unfallverletzten nicht die sonst so häufig bei Depressiven vorkommenden Tagesschwankungen des Affektes. Die depressive Verstimmung scheint während der Untersuchung meist tiefer zu sein, als sie es tatsächlich ist. Leicht hervorzurufende Thränenausbrüche sind durchaus nicht immer simuliert. Echte melancholische Verstimmungen mit entsprechender Wahnbildung und Sinnestäuschungen und echte psychomotorische Hemmung gehören nicht zum Bilde der Unfallneurose, ebensowenig Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. Auf dem Boden der depressiven Verstimmung erwachsen nun eine Reihe von überwertigen Vorstellungen,

die die Gedankenrichtung der Verletzten auf das intensivste beeinflussen. Hier sind zu nennen diejenigen Vorstellungen, die sich auf die eigene Körperlichkeit beziehen, Furcht vor einer definitiven Schädigung der Gesundheit oder vor verschiedenen Organerkrankungen, ferner die Furcht, nie wieder gesund zu werden, und bei Beamten die Sorge, nie wieder dienstfähig zu werden, oder jedenfalls im Avancement zurückzubleiben.

In einem indirekten Zusammenhang mit dem Unfall stehen weitere zahlreiche überwertige Vorstellungen, die erst später namentlich in der Rekonvaleszenz zustande kommen. Es sind dies die Sorgen um die eigene wirtschaftliche Zukunft und diejenige der Familie und die daraus sich ableitenden Begehrungsvorstellungen. Das querulatorische Verhalten solcher Kranken, das schon bei der ersten Untersuchung und Behandlung hervortreten kann, wird später um so deutlicher, wenn es sich um die Rentenfestsetzung handelt. Oft kommt ein direkt feindseliges Verhalten gegen den Arzt zustande, es werden Beeinträchtigungsideen gegen den Arzt, die Berufsgenossenschaft und andere Leute vorgebracht, von denen der Verletzte manchmal mit Recht die Vermutung hat, daß sie ihn als Simulanten denunziert haben. Individuelle und Rasseneigentümlichkeiten spielen bei dem Zustandekommen der zuletzt genannten Vorstellungen eine beträchtliche Rolle. Auch der Bildungsgrad des Unfallverletzten ist hier von Bedeutung. Placzek (l. c.) hat neuerdings einige schriftliche Produktionen, die von querulierenden Unfallverletzten verfaßt worden sind, mitgeteilt. Es geht aus ihnen die völlige Einsichtslosigkeit und die verkehrte Auffassung von Recht und Rechtsansprüchen evident hervor. So kommt es in manchen Fällen schließlich zu psychischen Zustandsbildern, die den Namen der Neurasthenia querulatoria und eventuell der Paranoia querulatoria verdienen. Mendel[93]) hat vor kurzem Mitteilungen von derartigen Fällen gemacht, die er als Querulantenwahnsinn und Neurasthenia querulatoria bei Unfallverletzten bezeichnet. Die Richtung der Ideen solcher Leute weist auf den Zusammenhang mit dem Unfall hin.

Intelligenzstörungen, Gedächtnisdefekte, mnestisch-assoziative Störungen, Merkfähigkeits- und Orientierungsstörungen gehören nicht mehr zu den Symptomen der funktionellen Unfallneurose. In manchen Fällen verhindert eine von Hause aus bestehende Intelligenzstörung oder psychische Stumpfheit das Zustandekommen von zuverlässigen Angaben über die Vorgeschichte und direkten Unfallsfolgen. Mangel an Übungsfähigkeit und frühzeitig auftretende Ermüdungserscheinungen wurden bei genauerer Untersuchung der Intelligenz von Unfallverletzten festgestellt. Durch die Stimmungslage erscheint die geistige Regsamkeit Spontanität, und Initiative herabgesetzt. Es ist eine alte Erfahrung, daß die ebengenannten psychischen Abnormitäten, ebenso wie die hypochondrisch-depressive Stimmung während der klinischen Beobachtung besonders intensiv erscheinen. Die Simulation aller Krankheitssymptome ist eine große Seltenheit; Übertreibung der vorhandenen geringfügigen Symptome ist sehr häufig. Oft werden von den Unfallverletzten tatsächlich vorhandene nervöse Beschwerden nachträglich mit irgend einem unfallartigen Ereignis, dessen Termin oft gar nicht mehr genau zu be-

stimmen ist, in Zusammenhang gebracht. Die Dissimulation vergangener Krankheiten und einer schon vor dem Unfall bestehenden nervösen Disposition kommt häufig vor.

Differentialdiagnose.

Welche differentiadiagnostischen Erwägungen in jedem Fall von Unfallneurose stattzufinden haben, ergibt sich aus den vorstehenden Erörterungen eigentlich von selbst. Die Diagnose „Unfallneurose" wird stets zunächst per exclusionem zu stellen sein. Wir haben auszuschließen alle organisch bedingten Veränderungen auf körperlichem und psychischem Gebiet. Zum Bilde der Unfallneurose gehören nicht die nach Gehirnerschütterungen zurückbleibenden psychischen Störungen, die sich teils auf intelektuellem, teils auf affektivem Gebiete finden. Eigentliche Intelligenzstörungen, mnestisch-assoziative Störungen, d. h. aphasische, apractische und agnostische Störungen weisen auf eine organische Grundlage des Falles hin. Dem sogenannten vasomotorischen Symptomenkomplex, der sich aus Kopfschmerzen, Schwindel, Congestionen, Brechreiz, Intoleranz gegen Alkohol, Geräusche und Aufregungen zusammensetzt, ist besondere Beachtung zu schenken, da er häufig nach Kommotionspsychosen zurückbleibt und den Verdacht erregt, daß mehr als psychogene oder funktionellnervöse Symptome vorhanden sind. Die Forderung, alle Fälle von Kopfverletzungen grundsätzlich von der Unfallneurose abzusondern, ist wohl kaum zu erfüllen, da bei einem Kopftrauma ja nicht unbedingt auch materielle Veränderungen im Zentralorgan zustande gekommen sein müssen. Die Abgrenzung der Fälle von der Arteriosklerose ist anzustreben, wenn auch oft schwierig. Organische Veränderungen an den Blutgefäßen und nennenswerte Blutdrucksteigerungen gehören ebensowenig wie epileptische Anfälle zu dem Bilde der Unfallneurosen. Die Symptome der Commotio labyrinthi sind gesondert zu betrachten. Bei der Absonderung der organisch bedingten Symptome muß die Art des Traumas berücksichtigt werden. Obwohl die Schwere des Unfalls sonst keine Beziehungen zu der Schwere der darauffolgenden Unfallneurose zu haben braucht, so wird doch der Umstand, daß ein Unfall nur an der Peripherie eingewirkt hat, oder gar nur ein psychischer Chok das Wesentliche bei dem Unfall war, die Differentialdiagnose gegenüber organisch bedingten Veränderungen erleichtern. Die nächste Aufgabe der Differentialdiagnose besteht darin, den betreffenden Fall gewissermaßen nach der anderen Seite hin abzugrenzen, d. h. zunächst festzustellen, ob es sich in dem speziellen Falle um eine Rentenhysterie oder um bewußt simulierte Symptome handelt. Gehören derartige Fälle, deren psycho-pathologischer Mechanismus durch die Bezeichnungen Rentenhysterie genauer charakterisiert sind, zu den Unfallneurosen? Manche Autoren haben die Meinung, daß die zu dieser Gruppe gehörigen Fälle sogar das Hauptkontingent der Unfallneurosen repräsentieren. Die Forderung, daß bei der Unfallneurose im engeren Sinne alle Einzelerscheinungen sich allein aus psychischen Zusammenhängen heraus erklären, ist in den genannten Fällen tatsächlich erfüllt.

Auch der Umstand, daß es sich in Fällen dieser Art meist nicht mehr um direkte Unfallfolgen handelt, gibt ihnen eine besondere Stellung den anderen gegenüber. Man hat nun versucht, unter diese Gruppe mit psychischer Entstehung der Symptome möglichst viele Fälle unterzubringen und den sogenannten Begehrungsvorstellungen eine dominierende Rolle bei der Entstehung der Unfallneurosen zuerkannt. Es wird aber doch die Frage sein, ob diese Gruppe von Fällen wirklich alle Arten der tatsächlich vorkommenden rein funktionellen Unfallneurosen umfaßt. Nach dem was oben über die in unseren Fällen wirksamen ätiologischen Momente gesagt wurde, wird man zugeben müssen, daß auch andere als rein psychogen entstandene Symptome zu erwarten sind. Oppenheim hält an der von den ebengenannten psychischen Momenten ganz unabhängigen echten traumatischen Neurose fest und zwar sowohl wegen der bei ihr auftretenden Symptomenkomplexe als auch deswegen, weil dieselben Zustandsbilder auch bei Individuen vorkommen, bei denen Begehrungsvorstellungen nicht vorhanden sein können. Man darf diese Frage, ob zwischen den Fällen mit organischer Grundlage und den rein psychogenen vom Typus der Rentenhysterie nicht eine dritte selbständige Gruppe von Fällen vorkommt, nicht verwechseln mit der Frage, ob es eine spezifische Unfallneurose gibt, die sich von den Neurosen nicht traumatischen Ursprungs unterscheidet. Hier handelt es sich zunächst nur um die Frage, ob Rentenhysterie und Unfallneurose sich decken und ob alle Fälle, die keine rein psychische Entstehung aufweisen, bereits als organisch bedingte zu betrachten sind. Beides ist wohl nicht angängig. Es finden sich doch Fälle, in denen neben einer dauernd bestehenden hypochondrisch depressiven Stimmungslage und den daraus sich ableitenden überwertigen Vorstellungen die zahlreichen funktionell-nervösen Symptome sich finden, die auch sonst bei nervös Erschöpften ohne Trauma vorkommen, die keine deutliche Abhängigkeit von der Affektlage und vom Willen zeigen und bei deren Zustandekommen weder Begehrungsvorstellungen noch Simulationsversuche im Spiele sein können. Mag die Zahl dieser Fälle auch kleiner sein, als man früher angenommen hat, man wird ihre Existenz nicht in Abrede stellen können. Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob die Unfallneurosen, soweit sie durch funktionell-nervöse oder durch hysterische Symptome charakterisiert sind, sich unterscheiden lassen von den Neurosen nichttraumatischen Ursprungs. Die einzelnen Symptome können selbstverständlich nichts Charakteristisches haben. Eine Spezifizität der Unfallneurosen ist in dieser Beziehung überhaupt nicht zu erwarten. Nur der Gesamtverlauf eines Falles, die Gruppierung und die Lokalisation der Symptome und die durch die Art des Unfalles vorgeschriebene Ideenrichtung können eine Unterscheidung der Fälle gegenüber den nichttraumatischen ermöglichen. Die Abgrenzung gegenüber der nichttraumatischen Hysterie ist deshalb leichter, weil eine Reihe von exquisit hysterischen Symptomen bei den Unfallneurosen im engeren Sinne äußerst selten sind. Da wo sie doch auftreten, läßt sich die hysterische Veranlagung, die schon vor dem Unfall bestanden hat und sich meist in denselben Symptomen geäußert hat, oft nachweisen. Es handelt sich gerade

bei derartigen Fällen häufig um simulierende hysterische Personen, deren Rentenansprüche von einem konsequenten Gutachter ganz gut angezweifelt oder zum mindesten erheblich reduziert werden können.

Die Differentialdiagnose gegenüber den depressiven Zuständen des Klimakteriums und des manisch-depressiven Irreseins pflegt in den meisten Fällen keine großen Schwierigkeiten zu machen, da die Ideenrichtung eines hypochondrisch-depressiven Falles nach Trauma eine andere zu sein pflegt, als bei den genannten Psychosen. Auch fehlen echte psycho-motorische Hemmungszustände bei den Unfallneurosen.

Eine besondere Gruppe stellen noch diejenigen Fälle dar, in denen vereinzelte funktionelle nervöse Symptome, z. B. an den Extremitäten bestehen, ohne daß sich allgemeine nervöse Symptome und psychische Störungen nachweisen lassen. Derartige Fälle gehören nicht mehr zur eigentlichen Unfallneurose, da es sich bei ihnen möglicherweise um örtliche Veränderungen an dem peripheren oder sympathischen Nervensystem handeln kann. Auch die Zugehörigkeit der Fälle, die, wie oben erwähnt, als querulatorische Neurasthenie und Querulantenwahnsinn zu bezeichnen sind, ist fraglich, da es sich nicht mehr um eigentliche Unfallsfolgen, sondern nur um die Folgen der Unfallgesetzgebung und einer individuellen Veranlagung zum Querulieren und zu Beziehungsvorstellungen handelt.

Therapie und Prophylaxe.

Besitzen wir überhaupt eine Methode, um die Unfallneurosen erfolgreich zu behandeln? Die Antwort lautet: nein, wenn man nur die rein medizinische Behandlung der Fälle im Auge hat. Obwohl diese Meinung eigentlich von allen Autoren geteilt wird, werden selbstverständlich überall immer wieder therapeutische Versuche gemacht, die im wesentlichen identisch sind mit den auch sonst gebräuchlichen therapeutischen Maßnahmen bei Neurosen. Gewisse Punkte bedürfen aber doch einer besonderen Erörterung. Daus[94]) hat vor kurzem über etwa 160 Fälle berichtet, die hydrotherapeutisch behandelt wurden. Nur in 8 Fällen trat tatsächlich eine Besserung ein; 70 Fälle entzogen sich der Behandlung, während 46 gar keine und 24 nur eine geringe Besserung zeigten. Oppenheim kann über gute Erfolge mit Wasserkuren berichten. Schützenberger[95]) empfiehlt noch neuerdings wieder die medico-mechanische Behandlung. Es muß aber dringlich gewarnt werden vor jeder gewaltsamen Behandlung funktioneller Contracturen und durch Schmerzen bedingter Muskelspannungen. Placzek (l. c.) bezeichnet die Anwendung der Nervenmassage als äußerst bedenklich; auch das Aufsuchen von sogenannten Schmerzpunkten und ihre energische Behandlung wird mit Recht von ihm verworfen. Daß man die Indikationen zu kleineren operativen Eingriffen, z. B. an schmerzhaften Gelenken, die auf organische Veränderungen verdächtig sind, aufs äußerste einschränken muß, wird wohl jeder Erfahrene zugeben. Die Galvanisation von Schmerzpunkten kann bei Unfallverletzten wirksam sein. Auch kann man versuchen, durch faradische Behandlung Anästhesien und Paresen zu beseitigen. Im allgemeinen wird man von all diesen thera-

peutischen Bemühungen nicht mehr erwarten, als daß einzelne lokalisierte Beschwerden eine gewisse Besserung erfahren, während die psychische Basis aller Beschwerden keine Veränderung zu zeigen pflegt. Man hat gerade in letzter Zeit noch eine Diskussion darüber geführt, welcher speziellen Disziplin eigentlich die Behandlung der Unfallneurosen zukommt. Manche Autoren wollten die Fälle dem Chirurgen oder Orthopäden überweisen, während Windscheid, Bruns und namentlich Fürstner den neurologisch gebildeten Psychiater allein für geeignet erklärt haben, die Beurteilung und Behandlung derartiger Fälle zu übernehmen.

Von der Hypnose sollte man eigentlich viel Erfolg für die Behandlung der Unfallneurosen erwarten. Diese Hoffnung hat sich nicht erfüllt. Zum Teil mag dies daran liegen, daß der Unfallverletzte in dem begutachtenden Arzte nicht seinen ihm vertrauten Parteigänger, sondern eher seinen Gegner sieht. Zum Teil hindert das Fortbestehen der Begehrungsvorstellungen das Zustandekommen der therapeutischen Erfolge durch Hypnose. Grunewald[96]) hat neuerdings über die erfolgreiche Behandlung von hystero-traumatischen Lähmungen durch Hypnose berichtet. Daß die Beseitigung einzelner Symptome durch Hypnose auch bei Unfallverletzten möglich ist, soll nicht in Abrede gestellt werden. An dem Krankheitsbilde selbst wird auch durch diese kaum etwas geändert. Dabei soll nicht geleugnet werden, daß namentlich in der ersten Zeit nach dem Unfall, in jenem Stadium, das man als Inkubationsstadium der Neurosen bezeichnet hat, die vom Arzt ausgeübte Suggestion sehr heilsam wirken kann, und zwar in der Richtung, daß energisch gegen das Aufkommen von hypochondrischen Verstimmungen und allerhand Befürchtungen angekämpft wird. Nur in diesem Stadium kann man überhaupt auf den Verlauf der Neurosen einen gewissen Einfluß ausüben. Daher erscheint auch die Forderung berechtigt, daß die Unfallverletzten frühzeitig von einem spezialistischen Arzte untersucht werden und daß die Berufsgenossenschaften möglichst bald die Behandlung der Fälle übernehmen, ohne Rücksicht auf die Krankenkassen. Sachs[97]) hält eigentlich jede Behandlung für schädlich, selbst der Aufenthalt in einem Sanatorium und in einem Krankenhause soll bedenklich sein. Daß durch eine unzweckmäßige Behandlung, durch ungeschickte Fragen und unzweckmäßige Untersuchungen die Fälle ungünstig beeinflußt werden, wird allgemein zugegeben. Mit der oben angegebenen Einschränkung kann man wohl sagen, daß wenn in dem Inkubationsstadium der Neurosen kein therapeutischer Erfolg zu erzielen war, jeder therapeutische Versuch überflüssig ist bis zur definitiven Erledigung der Rentenansprüche. Windscheid[98]), dem die großen Erfahrungen des Hermannshauses zur Verfügung gestanden haben, sagt über die therapeutischen Erfolge folgendes: Über die Behandlung der Unfallkranken sind ermutigende Erfahrungen hier im Hermannshause nicht gemacht worden, obwohl alles geschieht, um die Kranken zu behandeln; die meisten wollen nicht gesund werden, weil ihnen die Rente höher steht als die Gesundheit und sie eine Besserung nicht zugeben aus Angst, sie könnten die Rente verlieren. Egger berichtet über seine Unfallsneurastheniker in der Schweiz in der Weise, daß nach seinen Beobachtungen

nur selten einer die Arbeit wieder aufgenommen hat, ehe sein Fall in bezug auf die Abfindung erledigt war.

Kann der Verlauf der traumatischen Neurose nun wenigstens durch andere Maßnahmen als die rein medizinischen günstig beeinflußt werden? Eine ganze Reihe von Vorschlägen sind gemacht worden, die alle einzeln gewürdigt werden müssen. Mit Rücksicht auf das, was über die Bedeutung der Begehrungsvorstellungen und die schädlichen Folgen der psychischen Erregung, die der Rentenkampf mit sich bringt, gesagt worden ist, mußte der Vorschlag Jollys, bei geringen Unfällen eine einmalige Entschädigung zu gewähren und auf Rentenzahlung zu verzichten, sehr einleuchtend erscheinen. Das Gesetz vom Jahre 1884 kannte die Kapitalabfindung nur für Ausländer. Die Gesetzgebung des Jahres 1900 hat der Kapitalabfindung auch keinen breiten Spielraum gelassen, ja sie im Interesse der Versicherten erschwert. Die Kapitalabfindung ist im allgemeinen zugelassen bei Renten von höchstens 15 Proz. der Vollrente (§ 95 G. U. V. G.). Der Verletzte muß belehrt werden, daß er nach der Abfindung keinerlei Anspruch auf Rente hat, auch wenn sein Zustand sich erheblich verschlechtern würde. Diese Art der Abfindung ist aber in das freie Ermessen der Berufsgenossenschaften, sowie der verletzten Arbeiter gestellt. Die Berufsgenossenschaft kann nach Anhören der unteren Verwaltungsbehörden den Entschädigungsberechtigten auf seinen Antrag durch eine entsprechende Kapitalzahlung abfinden. Bruns[99]) gibt dem Gesetzgeber, der die Möglichkeit der Kapitalabfindung so eingeschränkt hat, recht, und zwar aus folgendem Grunde: Der Kranke, der sich mit einer einmaligen Kapitalannahme jedes weiteren Rechtes begibt, könnte doch schwerer geschädigt werden, wenn, wie nicht selten, die die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigenden Folgen erst längere Zeit nach dem Unfall sich einstellen. Die Verantwortlichkeit des Gutachters steigt dadurch beträchtlich. Hoche hat an Stelle der Rentenabfindung in möglichst ausgedehntem Maße die Kapitalabfindung vorgeschlagen. Sie sei das wirksamste Mittel zur Heilung eines großen Teiles der traumatischen Neurosen und zur Besserung eines weiteren Teiles derselben. Ferner rät Hoche[100]) zu folgenden Maßnahmen bei der Behandlung der Neurosen: Abkürzung des Verfahrens, Reduktion der Untersuchungen und Verhöre, Übernahme der Behandlung Unfallverletzter vom ersten Tage an, eventuell durch besonders geschulte Ärzte, Vermeidung bureaukratischer Schikane, Beseitigung der Kostenlosigkeit der Berufungen (für den Fall der Ablehnung), Gewährung längerer Schonzeiten (während deren Renten nicht angefochten werden können); als besonders wirksame Mittel bezeichnet Hoche die Regelung der Erziehung zur Arbeit, die Einrichtung von Arbeitsnachweisen, die Einstellung von Teilinvaliden zu vollem Lohne und schließlich, wie gesagt, die Möglichkeit der Kapitalabfindung. Auf der 32. Versammlung südwestdeutscher Nerven- und Irrenärzte im Jahre 1907 war der Meinungsaustausch über die Frage der Kapitalabfindung ein besonders lebhafter. Es erscheint zweckmäßig, die Ansichten der Diskussionsredner zu dem erwähnten Referat von Hoche in aller Kürze wiederzugeben. Hoffmann[101]) hat Bedenken gegen die Kapitalabfindung. Er stellt die Möglichkeit der Entstehung einer Kapitalhysterie in Aussicht. Mit Rück-

sicht auf das psychische Verhalten dieser Kranken bei dem Verlockenden, was eine Kapitalabfindung hat, wird man leicht neue Erkrankungen nach ganz geringfügigen Unfällen sehen. Egger[102]) berichtete, daß in der Schweiz der Entwurf zu einem neuen Unfallversicherungsgesetz Abschaffung der Kapitalabfindung und Einführung der Rentenentschädigung vorgesehen sei. Bei Kranken nach Eisenbahnunfällen, die nach dem schweizerischen Haftpflichtgesetz Renten erhalten, sah Egger aber nie Besserung, während Fälle mit großen Entschädigungssummen glatt heilten. Cramer[103]) betont die rasche Genesung bei Leuten, die sich in Privatversicherung befinden, wenn man zu einer einmaligen Abfindung oder zu einem Vergleich gelangt ist. Cramer tritt für eine einmalige Abfindung ein; diese Abfindung muß unwiderruflich sein, wenn sie Erfolg haben soll. Gaupp[104]) wies darauf hin, daß bezüglich der Kapitalabfindung viel detailliertere Vorschläge gemacht werden müßten, ehe man sie allgemein akzeptieren könne. Moritz[105]) sprach dagegen, daß der Abfindungsmodus die allgemeine Regel bilden solle, da die Neigung zu Übertreibungen dadurch zunehmen würde. Auch Weygandt[106]) pflichtet dieser Ansicht bei, zumal die Möglichkeit der Übertreibung durch die geringere Zahl der Untersuchungen erleichtert werde. Nach der Ansicht Feldmanns[107]) kann der Staat die Kapitalabfindung nicht allgemein einführen, weil für den Gesetzgeber nicht das Geschäft, sondern die dauernde Unterstützung der erwerbsunfähigen Arbeiter in Betracht kommt. Außerdem wüßten die meisten Arbeiter mit dem Kapital nichts anzufangen.

Rigler[33]) hat bemerkenswerte Vorschläge in bezug auf die Kapitalabfindung gemacht. Rigler betont zunächst auch, daß es wichtig ist, die Begehrungsvorstellung möglichst auszuschalten. Er empfiehlt Abkürzung des Verfahrens und Heranziehung zur Arbeit als dem alleinigen Heilmittel. Die Kapitalabfindung hat seiner Meinung nach aber seine Bedenken. Die nervösen Symptome werden bewußt oder unbewußt bis zu dem Termine der Abfindung eine Steigerung erfahren; die Abfindung stellt oft keine der beiden Parteien zufrieden und das Geld ist bald vertan. Ein besonderer Vorschlag, der namentlich für leichtere und jugendliche Fälle empfehlenswert erscheint, ist der, die Rente für eine im voraus zu bestimmende Zeit zu gewähren; diese Schonungsrente soll staffelförmig abfallen, im Laufe des ersten Jahres 30 Proz. bis 20 Proz., im zweiten Jahre 15 bis 10 Proz. betragen und dann von selbst aufhören. Auch empfiehlt er Gesundheitsprämien. Nach dem dänischen Gesetz[52]) ist die Kapitalabfindung die Regel. Die Abfindung der traumatischen Neurosen geschieht in zwei Stadien, einem vorläufigen nach Feststellung der Verletzung und einem definitiven nach 1 bis 2 Jahren. Auch italienische Autoren empfehlen die Kapitalabfindung (Biondi, Lumbroso). Windscheid[108]) will der Kapitalabfindung mehr Spielraum geben; aber nicht sofort nach dem Unfall soll die Abfindung eintreten, sondern erst nach einer gewissen Zeit, wenn nach ärztlichem Ermessen eine Besserung nicht mehr zu erwarten ist. Die Abfindung muß unwiderruflich sein, darf aber dem Versicherten nicht aufgezwungen werden. Als wichtig für die Behandlung der Fälle hebt Windscheid noch folgendes hervor: Die erste

Rente soll nicht zu hoch sein; bei der Festsetzung der ersten Rente soll ein wirklich Sachverständiger bereits mitwirken; die Berufsgenossenschaften sollen selbst das Heilverfahren in die Hand nehmen, und die Nachuntersuchung soll stets von denselben Ärzten vorgenommen werden. Ähnliche Anschauungen werden von zahlreichen anderen Autoren vertreten (Panski[110]), Tamburini[111]), Forli, Sacki[112]), Bruns, Strümpell, Ewald[114]). Nägeli[109]) fand unter 138 durch Kapitalabfindung erledigten Unfallneurosen 115 voll erwerbsfähig. In den übrigbleibenden Fällen lagen organische Erkrankungen vor.

So geht wohl die allgemeine Meinung dahin, daß die Kapitalabfindung im größeren Maßstabe anzuwenden sei. Die Bedenken dagegen bestehen darin, daß die Kapitalsucht noch größer sein wird als die Rentensucht, daß Simulationsversuche und absichtliches Herbeiführen neuer kleiner Unfälle zunehmen werden; und ferner ist zu bedenken, daß der Staat kein besonderes Interesse an dieser Art von Abfindung haben kann, da er im Gegensatz zu den Privatversicherungen kein Geschäft machen will, sondern unterstützungsbedürftigen Arbeitern dauernd seine Hilfe gewähren will; kleine Kapitalien sind außerdem bald vertan.

Der neue Entwurf zur Reichsversicherungsordnung hat durch die §§ 633 und 634 eine gewisse Änderung in der Kapitalabfindung (§ 95 der G. U. V. G.) vorgesehen. Es heißt dort: Beträgt die Rente eines Verletzten $^1/_5$ der Vollrente oder weniger, so kann ihn die Berufsgenossenschaft mit seiner Zustimmung nach Anhören des Versicherungsamtes mit einem entsprechenden Kapital abfinden. Und in § 634 heißt es: Ist der Berechtigte ein Ausländer, der im Deutschen Reiche keine Wohnung hat, so kann ihn die Berufsgenossenschaft mit einem entsprechenden Kapital abfinden.

Schließlich ist noch als Radikalmittel gegen die traumatische Neurose eine Änderung der Rechtsprechung vorgeschlagen worden. Diese soll darin bestehen, daß die traumatischen Neurosen nicht mehr als Unfallsfolgen anerkannt werden und unter dieser Motivierung die Entschädigungsansprüche abzulehnen sind. An eine strikte Durchführung eines solchen Vorschlages ist wohl nicht zu denken. Der Gesetzgeber wird sich mit Rücksicht auf die vielleicht plausible, aber doch schließlich nicht strikte zu beweisende Annahme von einer derartigen Entstehung gewisser Fälle von Neurosen nicht dazu entschließen können, die Rentenzahlung überhaupt abzulehnen. Es gibt fraglos Fälle, deren ganzer psycho-pathologischer Mechanismus sich tatsächlich nur in diesen durch Rentenkampf ausgelösten hysterischen Zuständen erschöpft. Derartige Fälle wenn sie wirklich ganz einwandfrei sind, können in derselben Weise beurteilt werden, wie es das Reichsversicherungsamt in der bekannten Rekursentscheidung vom 20. Oktober 1903 getan hat. Dort heißt es: „Nicht der Unfall als solcher wird in dem Gutachten als wesentliches Moment für die Entstehung der Hysterie erachtet, sondern vielmehr der Kampf des Klägers um seine Rente. Ist aber demnach im wesentlichen nur der eingebildete, einer rechtlichen Grundlage entbehrende Anspruch des Klägers auf eine Rente die Ursache für die Entstehung und Entwickelung der Hysterie, so liegt ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall nicht

vor." Mendel (l. c.) glaubt, daß man den Ausbruch einer querulatorischen Neurasthenie dadurch verhüten könne, daß die Rentenansprüche möglichst früh abgelehnt werden, wenn die Unfallgesetzgebung als solche in dem speziellen Falle das Entstehen und die Zunahme der psychischen Störung bedingt.

Die Frage, ob eine Renten-Minderung oder -Erhöhung angezeigt ist, kann bei den Unfallneurosen oft nur schwer beantwortet werden. Über eine Art der Rentenreduktion, wie sie Rigler vorgeschlagen hat, wurde oben schon berichtet. Sie wird in der Form wohl nur in einer beschränkten Zahl von jugendlichen und leichten Fällen Anwendung finden. Eine möglichst kleine Rente und baldige Reduktion wird von allen Seiten empfohlen. Die Herabsetzung der Rente zu Heilzwecken, d. h. um den betreffenden Mann zur Arbeit zu zwingen, ist nicht statthaft. Nach einer Rekursentscheidung der bayerischen Landesversicherungsanstalt ist Rentenkürzung unter keinen Umständen ein Heilmittel. Placzek (l. c.) verlangt neuerdings trotzdem nach einer gesetzlichen Handhabe, um durch Rentenkürzung einen Unfallverletzten zur Arbeit zu zwingen. Der § 88 der G. U. V. G. besagt folgendes: Tritt in den Verhältnissen, die für die Feststellung der Entschädigung maßgebend gewesen sind, eine wesentliche Änderung ein, so kann eine anderweitige Feststellung erfolgen. Was heißt nun eine „wesentliche" Änderung. Geringe Besserungen bedingen keine Rentenreduktion. Eine Besserung der Erwerbsfähigkeit um 5 Proz. hat keinen Einfluß auf die Höhe der Renten. Ebenso darf eine Reduktion nicht beantragt werden, wenn die Besserung nur eine vorübergehende sein wird. Aus den Nachrichten des Reichsversicherungsamtes XII. 1484 ist folgendes zu entnehmen: Wird die Beeinträchtigung je nach der Jahreszeit gesteigert oder vermindert, so ist nicht jedesmal das Verfahren nach § 88 einzuleiten, vielmehr muß die Rente für das ganze Jahr einheitlich festgestellt werden. Schuster[115]) hat die Frage der Rentenreduktion neuerdings in einem interessanten Vortrage behandelt. Er betont, daß man von einer wesentlichen Besserung nur dann sprechen könne, wenn die geschwundenen Symptome ihrer Zahl und Bedeutung nach in einem wesentlichen Verhältnis sowohl zu dem früheren Untersuchungsbefund als auch zu dem neu erhobenen Befunde stehen. Die Entscheidung der Frage nach einer Rentenerhöhung wird dadurch besonders erschwert, daß im Laufe der Jahre bei älteren Unfallverletzten allmählich die präsenile Involution sich geltend macht resp. ausgesprochene Arteriosklerose auftritt. Nur in den Fällen wird man zugeben dürfen, daß die später sich entwickelnde Arteriosklerose mit dem Unfall noch etwas zu tun hat, wenn eine Kommotionspsychose resp. der sog. vasomotorische Symptomenkomplex die unmittelbare Unfallfolge waren. Die Fälle gehören dann aber streng genommen nicht mehr hierher.

Besonders schwierig gestaltet sich die Rentenabschätzung und die Rentenreduktion, wenn bei dem Unfallverletzten ausschließlich subjektive Beschwerden bestehen. Wie soll man das Nachlassen oder Stärkerwerden subjektiver Beschwerden dem Gerichte glaubhaft machen? Das Reichsversicherungsamt hat in einem Falle die Anwendung des § 88 ge-

stattet, obwohl der Gutachter als wesentliche Besserung nur angegeben hatte, daß die früher glaubhaften funktionellen Schmerzen im Kreuz geschwunden waren. In denjenigen Fällen, in denen Unfallfolgen noch bestehen, aber die Energie von seiten des Unfallverletzten oder günstige Lohnverhältnisse es bedingen, daß der Verletzte seinen früheren Lohn erreicht, darf die Rente nicht reduziert werden, es sei denn, daß eine nachweisbare Besserung der Beschwerden stattgefunden hat. Ferner befindet sich in § 626 des Entwurfs noch eine Bestimmung über den Zeitpunkt, in dem eine Rentenreduktion statthaft ist. Es heißt dort: in den ersten 2 Jahren, nachdem die Entschädigung durch endgültigen Bescheid oder rechtskräftiges Urteil zuerst oder nach Abschluß eines Heilverfahrens festgestellt worden ist, darf wegen Änderung im Zustande des Verletzten eine neue Feststellung jederzeit, nach Ablauf der 2 Jahre jedoch nur in Zeiträumen von mindestens einem Jahr vorgenommen oder beantragt werden.

Mit einigen Worten ist noch der Gewöhnung an Unfallsfolgen zu gedenken. Gewöhnt sich der Unfallverletzte an eine Verstümmelung, so bedeutet dies eine Erhöhung der Erwerbsfähigkeit. Bei Unfallneurosen kommt Gewöhnung kaum oder wenig in Frage. Puppe[116]) hebt hervor, daß es eine Gewöhnung an neuralgiforme Beschwerden, an Schwindelzustände und an Lähmungen nicht gibt. Schuster kommt auch zu dem Resultat, daß man bei Unfallneurotikern von dem Begriff der Gewöhnung absehen kann. Die Annahme, daß rein funktionelle Beschwerden im Laufe von vielen Jahren abgenommen haben müssen, kann wohl gemacht, aber für die Rentenreduktion nicht mit genügender Sicherheit bewiesen werden.

Besonders ungünstig gestaltet sich eine Gruppe von Fällen, in denen der Verletzte das Recht hat, die nach der definitiven Abfindung notwendige Behandlung und die Kosten derselben sich von der betreffenden Behörde oder Gesellschaft ersetzen zu lassen. In diesem Falle tritt ein sehr lebhaftes Verlangen nach immer neuen Behandlungsmethoden und nach allerhand Bequemlichkeiten hervor und es gibt einen fortgesetzten Kampf zwischen dem Verletzten und der haftpflichtigen Gesellschaft, der meist mit noch größerer Zähigkeit geführt wird, als der eigentliche Rentenkampf. Sachs[117]) hat noch neuerdings auf diese Gruppe von hypochondrischen, wegen Unfall pensionierten Eisenbahnbeamten hingewiesen.

Schließlich wird von verschiedenen Seiten ein Arbeitsnachweis für teilweise Erwerbsfähige gefordert. Diese dringliche Forderung leitet sich ohne weiteres aus der allgemein geteilten Anschauung ab, daß die allmähliche Aufnahme der Arbeit die einzige Heilmethode darstellt, die bei Unfallverletzten eine Aussicht auf Erfolg hat.

Biondi[118]) hat gute Heilerfolge bei Unfallneurosen dadurch eintreten sehen, daß auch beschränkt Arbeitsfähige wieder eingestellt und ihre zeitweilige mindere Produktion (in Bergwerken) ohne Gehaltsverkürzung geduldet wurde.

III. Über disseminierte Hauttuberkulosen im Kindesalter.

Von

Carl Leiner und **Fritz Spieler**-Wien.

(Mit 1 Tafel.)

Literatur.

Adamson, Case of mult. cut. lup. follow. measles. Brit. Journ. of Derm. 1899. S. 20.
Alexander, Zur Klinik und Histol. der Folliklis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **71.** 1907. S. 581 ff.
— Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie der Folliklis. Arch. f. Derm. **70.** 1904. S. 17.
— Folliklis u. Eryth. ind. Baz. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 34.
— Neue Erfahrungen über Hauttuberkulose. Ibid. 1907. Nr. 11—13.
Arndt, Über den Nachweis von Tuberkelbac. bei Lup. mil. diss. fac. u. Acnitis. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 30.
Audry, Étude de la lésion de l'Eryth. ind. de Bazin. Ann. de Derm. 1898.
Balzer, Lupus à nodules mil. ou tuberculides acnéif. etc. Ann. de Derm. 1899. S. 680.
— et Alquier, Eruption de tuberculides lichén. et acnéif. gén. (Soc. de Derm. 23. April 1900.) Ann. de Derm. 1900. S. 531.
— — Tuberculide multiforme très étend. Soc. de Derm. 8. Nov. 1900.
Balzer et Lewy, Tuberculides acnéif. et nécr. Ann. de Derm. 1898. S. 550.
— et Mousseaux, Tuberculides acnéif. Ann. de Derm. 1899.
Bartel-Spieler, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion usw. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 2.
— — Experimentaluntersuchungen über natürliche Infektionsgelegenheit mit Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 38.
Barthélemy, De l'acuitis ou d'une varieté spec. de folliculites etc. Ann. de Derm. Januar 1891. S. 532.
— Acnitis et folliclis. Soc. de Derm. 5. Juli 1900.
Baumgarten, Wege der tuberk. Infekt. Zeitschr. f. klin. Med. **6.**
Bazin, Léçons théoriques et clin. sur la scrofule. 1861.
— Léçons théoriques et clin. sur les affect. génér. de la peau. 1862.
— Léçons sur les affect. cut. etc. 1868. S. 178.
Beauprez, Folliclis. Thèse de Paris. 1898. Gaz. hebd. 1898. S. 89.
Beck und Gróß, Über Lichen ser. usw. Arch. f. Kinderheilk. **34.** S. 25.
Besnier, Éryth. noueux chron. des membres infer. Réunions chir. de l'hôpit. Saint-Louis 1888. Ann. de Derm. 1889. S. 25.
— Lup. tuberc. aigu nodul. dissem. Ann. de Derm. 1889. S. 32.
Bettmann, Lup. foll. dissem. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **1.** 1903.
— Über acneartige Formen der Hauttuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. **1904.** Nr. 18/19.
Bodin, Sur les tuberc. cut. atyp. Ann. de Derm. 1904. S. 844.

Boeck, 2 eigent. Fälle von Lup. eryth. dissem. Norsk Mag. for. Laege videnskaben. 1880. 1. H. S. 1—28. (Ref. Arch. f. Derm. **12.** 1880. S. 587.)
— Die Exantheme der Tuberkulose. Arch. f. Derm. **42.** 1898. S. 71, 175, 363.
— Les tuberculides. Rapp. XIII. intern. Congr. Paris 1900. S. 95. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 42.)
Brocq, Folliculites dissém. sym. des parties glabres etc. in: Traitement des mal. de la peau. Paris 1890.
— Nouveau fait pour servir à l'hist. des tuberculides. Ann. de Derm. 1897.
Bronson, Demonstr. von Eryth. ind. New York Derm. soc. 20. Dezbr. 1898. Ref. Arch. f. Derm. **54.** 1900. S. 144.
Carle, Eryth. ind. und Tuberkulose. Lyon méd. 1901. Nr. 10. Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. **33.** 1901. S. 415.
Cazin und Iscovesco, Eryth. Pernio. Ann. de Derm. 1889. S. 184.
Colombini, Sopra un caso di Lich. scr. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle. **36.** 1901. S. 306.
Comby, Tuberculoses cut. mult. avec gommes scr. etc. Ann. de Derm. 1889. S. 156.
— Tubercul. cut. verruqu. chez les enf. Arch. de méd. des enf. **1.** 1898.
— Tuberculides cutan. 75 Naturf.-Vers., Kassel 1903. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 1848.
— Lich. scrof. Arch. de méd. des enf. April 1904.
Comptes rendus du III. Congrès intern. de dermatol. London 1896.
— — du IV. Congrès intern. du dermatol. Paris 1900.
Congrès internat. de Médécine XIII. Paris 1900. Sect. de dermatol. et de Syph. „Tuberculides". S. 95—151.
Crocker Radcliffe, A case of Lichen scr. Transact. of the clinic. society of London 1879. **8.** S. 195.
— Acne srof. Intern. Derm.-Kongr. Wien 1892. S. 510 ff.
— Ref. Tuberculosis of the skin. Third intern. Congr. of Dermat. London 1896.
— Acne scrof. Brit. Journ. of Derm. 1899. S. 84.
— Demonstr. Lich. scrof. Ibid. **11.** 1899. S. 38.
— Tuberculide. Ibid. 1900. S. 39 u. 1901. S. 15.
— Diseases of the skin. **1.** London 1903.
Dade, Cas d'éryth. indur. avec exam. microsc. etc. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1899. S. 273, 304. (Ref. Arch. f. Derm. **54.** S. 146.)
Darier, Des tuberculides cutanées. Ann. de Derm. 1896. S. 1431.
— Les tuberculides. Rapport XIII. int. Kongr. Paris 1900. S. 140.
Doutrelepont, Beitr. zur Hauttuberk. Arch. f. Derm. **29.** 1894.
— Über Erythema ind. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. **8.** H. 1.
— Die neuen Alttuberkulinreaktionen usw. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Sitzung vom 18. Sept. 1907.
Dubreuilh, Hidrosadenites suppur. dissém. Ann. de Derm. 1892 u. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1893. S. 63.
Du Castel, Érupt. lichén. chez un scrof. Ann. de Derm. **3,** 5. 1894. S. 529.
— Lichen scr. Ann. de Derm. **3,** 6. 1895. S. 535.
— Folliculitis scrof. Ibid. **3,** 7. 1896. S. 520.
— Les Tuberculoses de la peau consécut. à la roug. Ibid. **3,** 9. 1898. S. 729.
— Éruption de la face à type lup. er. et eryth. noueux etc. Soc. franç. de derm. Jan. 1899.
— La Tuberc. cut. conséc. à la roug. Festschr. f. Kaposi. Erg.-Bd. Arch. f. Derm. 1900. S. 9.
Ehrmann, Demonstr. v. Eryth. ind. Wiener Derm. Gesellsch. 27. Mai 1903. Ref. Arch. f. Derm. **68.** 1903.
— Demonstr. v. Eryth ind. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Ref. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 27.
— Die Beziehungen der sog. Tuberkulide zueinander. V. intern. Derm.-Kongr. Berlin 1904. Ref. Derm. Zeitschr. 11. Nov. S. 70.

Ehrmann und Reines, Zur Frage des Lup. erythem. und der Tuberkulide überhaupt. Med. Klin. 1908. Nr. 34.
Escherich, Ein Fall von Lup. dissem. nach Masern. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 24. S. 976.
— Ein Fall von Eryth. ind. Bazin. Demonstr. in der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 19. Jan. 1905. (Ref. Mittheilungen d. Gesellsch. f. inn. Med. 19. Jan. 1905.)
Feulard, Eryth. ind. des jambes chez une jeune fille. Réun. clin. de l'hôpit. Saint Louis. Jan 1889. Ref. Ann. de Derm. 1889. S. 206 u. 883.
— Scrofulotuberc. cut. conséc. à la varicelle. Ann. de Derm. 1896. S. 361.
Finger, Über Lup. foll. diss. usw. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
— Klinik der Hautsyphilide. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
Fournier, Cas de lich. ser. Orig.-Ref. Ann. de Derm. **8**, 10. 1899. S. 472.
— Malad. de Bazin. Soc. de derm. 10. März 1899. Ann. de Derm. 1899. S. 273.
Fox Colcott, On the Erythem. ind. des scrof. of Bazin. Brit. Journ of Derm. April 1893, S. 227, 1896, S. 178, 1897, S. 105.
— Demonstr. Lich. scr. Ibid. **7**. 1895. S. 153.
— On acne scrof. in infants. Ibid. **8**. Nov. 1895. S. 341.
— The Tuberculides. Rep. XIII. Intern. Congr. Paris 1900. S. 115.
Fox Tilbury, On dissem. follic. lup. simulating acne. Lancet 1878.
— Six cases of Lich. scr. etc. Transact. of the clin. soc. of London. **12**. 1879. S. 190.
Galloway, Necrosis of the skin, assoc. with disorder of the Circulation. Brit. Journ. of Derm. 1902. S. 199 ff. Derm. soc. of Gr. Brit. and Irel. 22. März 1899. Ref. Ann. de Derm. 1900. S. 787.
Gaucher et Druelle, Tuberc. cut. pap. conséc. à la rougeole. Ann. de Derm. 1903. S. 945.
— Quelques cas de Tuberc. cut. conséc. à la roug. Gaz. des hôpit. 1905. Nr. 59.
Gellis, Beitr. zur Lehre v. d. Tuberkuliden. Halbmonatsschr. f. Haut- u. Harnkrankh. 1904. Nr. 16—18.
Gilchrist, Zit. nach Schidachi. Amer. Derm. Assoc. 1906. S. 207.
Gottheil, Notes on a case of Lich. scr. Journ. of cut. diss. **4**. 1886. S. 133.
Gougerot et Laroche, Reprod. exp. des tuberculides humains. Compt. rend. de la Soc. de Méd. 14. Dez. 1907. Arch. de méd. exp. 1908. S. 581.
— — Pathogénie des tuberculides cut. non follic. Ibid. 1909. Nr. 3.
Grindon, A case of Lich. scr. Journ. of cut. dis. **10**. 1892. S. 167.
Grouven, Tuberkulose der Haut, in Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. von Riecke. Leipzig.
Hall, Multipl. dissem. lup. follow. measles etc. Brit. Med. Journ. 1901. S. 866.
Hallopeau, Rapports de la Tuberc. avec les mal. de la peau etc. Rapp. au III. Congr. intern. d. Derm. London 1896. Monatsschr. f. pr. Derm. **23**. 1896. Rev. de la Tuberc. 1897.
— Demonstr. von Lich. scr. in der Soc. de Derm. et de Syph. Ann. de Derm. **3**, 3, 1892, S. 284, 451; **3**, 5, 1894, S. 803; **3**, 6, 1895, S. 1093; **3**, 7, 1896, S. 1084, 1264; **3**, 10, 1899, S. 684; **4**, 4, 1903, S. 954.
— et Bureau, Sur un nouv. cas de l'affect. dite folliclis etc. Ann. de Derm. 1896. S. 1310 u. 1429.
— — Sur un cas de tuberculide acnéif. et nécrot. Bulletin de la Soc. de dermat. 1897.
— et Leredde, Lich. scr. Traité part. de dermat. 1900. S. 515.
Hamburger, Über Hauttuberkulose im Säuglingsalter. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 107.
Hardy, Scrofulid. Monit. des hôpit. 1855.
— Léçons sur scroful. 1884.
— Traité des mal. de la peau. Paris 1886.
Harttung, Folliklis u. Eryth. ind. Breslauer derm. Vereinigung, 11. Okt. 1902. Ref. Arch. f. Derm. **64**. 1903. S. 436.
— Über Eryth. ind. mit mikr. Demonstr. VIII. Derm.-Kongr. Sarajevo. Ref. Monatsschr. f. Derm. 1903. Nr. 37. S. 393.

Harttung, Demonstr. von 4 Fällen von Eryth. ind. in der 76. Naturforschervers. in Breslau. Ref. Derm. Zeitschr. **11.** S. 10.
— und Alexander, Eryth. ind. Verhandl. d. Breslauer derm. Vereinigung. Arch. f. Derm. **56.** 1901. S. 142.
— — Zur Klinik u. Histologie d. Eryth. ind. Arch. f. Derm. **60.** 1902. S. 39.
— — Weitere Beiträge zur Klinik u. Histologie d. Eryth. ind. Arch. f. Derm. **71.** 1904. S. 385.
Haury, Essai sur les tuberculides cut. Thèse de Paris 1899.
Haushalter, Demonstr. von Lich. scr. Soc. de méd. de Nancy. Journ. d. mal. cut. **8,** 8. 1896. S. 473 u. Gaz. hebd. 1896. S. 633.
— Deux cas de la scr. chez l'enf. etc. Ann. de Derm. **8,** 9. 1898. S. 456.
Hedinger, Miliartuberkulose der Haut bei Tuberk. d. Aorta abd. Frankfurter Zeitschr. f. Path. **2.** 1909. S. 121.
v. Hebra, F., Akute Exantheme und Hautkrankheiten. 1860. S. 311. Lich. scr. in Virchows Handb. d. Path. u. Therap.
— und Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankh. 2. Aufl. 1874. S. 383.
Heller, Über hämatogene Hauttuberkulose. Tagebl. d. 62. Naturf.-Vers., Heidelberg 1889.
Herxheimer, Demonstr. von Eryth. ind. Baz. Verhandl. d. Deutsch. derm. Gesellsch. IV. Kongr. 1894 und X. Kongr. 1908.
Hirsch, Über Eryth. ind. Bazin. Arch. f. Derm. **75.** 1905. S. 57 ff.
Hudelo und Herenschmidt, Un case de lich. scr. Ann. de Derm. **4,** 2. 1901. S. 626.
Hutchinson, Ulcérations scrof. des jambes. Arch. of surger. 1893. S. **31,** 97, und A smaller Atlas of clin. surg. 1896.
Jacobi, Pathol. u. Pathogen. d. Lich. scr. III. Kongr. d. Deutsch. derm. Gesellsch. Leipzig 1891; VI. Kongr. d. Deutsch. derm. Gesellsch. Leipzig 1899.
Jadassohn, Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Ergebn. Lubarsch-Ostertag. **1,** 4. 1896.
— Über Lich. scr. Third intern. Congr. of Derm. London 1896. S. 426.
— Tuberc. mult. subcut. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1899. S. **149.**
— Über tuberkulöse Erkrankungen der Haut. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 987, 1013, Nr. **45, 46.**
— Tuberkulide, in Lessers Enzyklop. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Leipzig 1900.
— Demonstr. von Eryth. ind. auf d. klin. Ärztetag in Bern, 27. Mai 1899. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1899. S. 626, u. Monatshefte f. pr. Derm. Nr. 29. S. 482.
— Toxikodermien. Deutsche Klin. 1902.
— Über infekt. u. tox. hämatog. Dermatosen. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37, 38.
— Tuberkulose der Haut, in Mračeks Handb. d. Hautkrankh. **4.** 1. Hälfte. 1907.
Jessen und Rabinowitsch, Über das Vorkommen von Tuberkelbac. im kreis. Blut usw. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 24.
Johnston, The cutaneous paratuberculoses. Philad. monthly med. Journ. Febr. 1899.
— Eryth. ind. and granul. necrot. etc. Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1898. S. 336 u. 1899, S. 311 u. 519.
— Die cutanen Tuberkulosen der Kindheit. Amer. Journ of Med. Sciences. Nov. 1897. Ref. Monatshefte f. pr. Derm. **27.** 1898. S. 532.
Juliusberg, Zur Tuberkulidfrage. Verhandl. d. Deutsch. dermat. Gesellsch. VII. Kongr. zu Breslau 1901. S. 214.
— Über Tuberkulide und dissem. Hauttuberkulose. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. 13. S. 671.
— Fall von Folliklis. Demonstr. Arch. f. Derm. **60.** 1902. S. 143.
Kaposi, Über die Frage des Lichen. Arch. f. Derm. **21.** 1889. S. 743.
— Demonstr. von Lich. scr. Ibid. **24.** 1892. S. 186; **32.** 1895. S. 245; **53.** 1900. S. 364.
— Demonstr. von Ecz. impet. Ibid. **45.** 1898. S. 417.
— Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899.

Klingmüller, Mikr. Unters. über die Bedeutung der Reaktionszone nach Tuberkulininj. Arch. f. Derm. **60.** 1902. S. 109.
— Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbacillen. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 24.
— Beitr. zur Tuberkulose der Haut. Arch. f. Derm. **69.** 1904. S. 167.
Kraus, Beitr. zur Kenntnis des Eryth. ind. Baz. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 40.
— Über seltene Formen der Hauttuberkulose. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 8 u. 9.
— Zur Kenntnis des Eryth. ind. Baz. Arch. f. Derm. **76.** 1905.
Kreibich, Eryth. ind. Wiener derm. Gesellsch. 3. Dez. 1902. Arch. f. Derm. **65.** 1903. S. 259.
— Disk. über Harttungs Vortr. über Eryth. ind. Baz. VIII. Kongr. d. Deutsch. derm. Gesellsch. in Sarajevo 1904. Ref. Arch. f. Derm. **72.**
— Lehrb. d. Hautkrankh. 1904.
Kren, Über ein pustulo-nekr. Exanthem bei Tuberk. Arch. f. Derm. **99.** 1900. S. 67.
— Zur Kenntnis der Acne cach. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
Laffitte, Tuberculides in La pratique derm. von Besnier, Brocq u. Jacquet. **4.** 1904. S. 613.
Lefebvre, Lich. scr., Folliclis tuberc. chez l'enf. Thèse de Nancy. 1898.
Leichtenstern, Akute Militartuberkulose der Haut bei allgemein akuter Miliartuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 1.
Leiner, Demonstr. von Tuberkuliden. Arch. f. Derm. **72.** 1904. S. 271; **74.** 1905. S. 314; **77.** 1905. S. 126 u. 135.
— und Spieler, Zum Nachweis der bac. Ät. d. Folliklis. Arch. f. Derm. **81.** 1906.
— Über die bac. Ät. des pap.-nekr. Tuberkulids. Verhandl. d. 25. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. am Naturforschertag in Cöln 1908. S. 115 ff.
— Zur dissem. Hauttuberkulose im Kindesalter. Verhandl. d. 26. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. am Naturforschertag in Salzburg. S. 135 ff.
Leredde, Étude histol. sur un cas de lich. scrof. Ann. de Derm. **3,** 6. 1895. S. 1035.
— Tuberculides nodul. des membres inf. Ibid. **9.** 1898. S. 893.
— Les tuberculides. Semaine méd. 1900, 1.
— Les notions nouv. sur les tuberc. de la peau. Congrès de Toulouse. April 1902.
— et Haury, Tuberculides angiomateuses etc. Soc. de derm. et de syph. April 1899. Ref. Ann. de Derm. 1899. S. 52.
Leszczynski, Über eine Lich. scrof.-Eruption nach Tuberkulinimpfung. Arch. f. Derm. **97.** 1909.
Lewandowski, Exp. Studien über Hauttuberkulose. Arch. f. Derm. **98.** 1909.
Liebermeister, Führt die Tuberk.-Infekt. immer zur Bildung histol. Tuberk.? Arb. aus d. path. Inst. z. Tübingen (Baumgarten). **6.** 1908. S. 260.
Lippmann, Zum Nachweis der Tuberkelbac. im ström. Blut d. Phthis. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 43.
Loustan, Des Tuberc. cut. conséc. aux fièvres érupt. etc. Thèse de Paris. 1901.
Lukasiewicz, Über Lichen scr. Arch. f. Derm. **26.** 1894. S. 33.
— Folliculitis exulc. etc. Ibid. **2.** Erg.-Heft. Sept. 1891.
Mac Leod and Ormsby, Report on the histopathol. of 2 cases of cut. Tuberculides etc. Brit. Journ. of Derm. 1901.
Mantegazza, Contrib. à l'étude de l'eryth. ind. de Baz. Ann. de Derm. Juni 1901. S. 497.
Méneau, Eryth. ind. des scrof. Journ. des méd. Bordeaux 1896.
— A propos d'un cas de tuberculides cut. Journ. des mal. cut et syph. 1898. S. 209, u. Ann. de Derm. 1898. S. 199.
— Du Lich. scr. Journ. des mal. cut. et syph. **4,** 11. 1899. S. 6.
Meyer, P., 2 Fälle von metast. Hauttuberk. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
Moro, Klin. Ergebn. d. percutan. Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. **12.** Heft 2. 1909.
Much, Über die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbacillus. Ibid. **8.** 1907. S. 357.

Naegeli, Über hämatogene Hauttuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1898. Nr. 15. S. 450, u. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1898. S. 16.
Neisser, Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Sep.-Abdr. aus Arch. f. Derm. 1894.
— Einige Bemerkungen über den therapeutischen und diagnostischen Wert des Alttuberkulins. Therap. d. Gegenw. 1900.
— Demonstr. von Lich. scr. Arch. f. Derm. **53.** 1900. S. 390.
— Die tuberkulösen Hauterkrankungen. Deutsche Klin. **10,** 2. 1900.
Neumann, J., Lehrb. d. Hautkrankh. 1880.
— Demonstr. von Lich. scr. Arch. f. Derm. **49.** 1899. S. 368. Ibid. **63.** 1902. S. 363.
— Demonstr. von Acne cach. Ibid. **49.** 1899. S. 369. Ibid. **60.** 1902. S. 295.
Nicolau, Contrib. à l'étude des Tuberculides. Ann. d. Derm. 1903. S. 713.
Nobl, Beitr. zur Path. der Tuberkulide im Kindesalter. Derm. Zeitschr. **11.** 1904. S. 837.
— Zur Path. der Tuberkulide im Kindesalter. V. intern. Derm.-Kongr. Berlin 1904. S. 296.
— Zur Pathogenese des Lich. scr. Derm. Zeitschr. **16.** 1909. Heft 9. S. 205.
Pautrier, Les tuberculoses cut. atypiques. Thèse de Paris 1903.
— Über die tuberkulöse Natur des Angioker. u. über famil. Tuberkulide. Arch. f. Derm. **69.** 1904. S. 145.
Pelagatti, Miliare akute Hauttuberkulose. Giorn. ital. di mal. ven. etc. 1898. S. 704.
Pellizzari, Lich. scrof. III. intern. Derm.-Kongr. London 1896. Ref.: Journ. of cut. dis. **15.** 1897. S. 27.
Philippson, 2 Fälle von Lup. vulg. diss. im Anschluß an ak. Exanth. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 15.
— Sopra la Thrombophleb. tubercol. cut. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1898.
— Über Phlebitis nod. necrot. Arch. f. Derm. **55.** 1901. S. 215.
Piccardi, Contrib. allo studio dell' Eryth. ind. Giorn. di R. Acad. di med. Torino. **8.** 1902. Ref. Ann. de Derm. 1903. S. 746.
Pick, W., Über ein eigenartiges lichenoid. Exanthem. Arch. f. Derm. **69.** 1904. S. 411.
— Zur Kenntnis d. Acne teleangiect. Kaposi. Ibid. **72.** 1904. S. 193.
— Über die persist. Form d. Eryth. nod. Ibid. **72.** 1904. S. 361.
Pinkus, Eryth. ind. Berliner derm. Gesellsch. 5. März 1901. Ref. Derm. Zeitschr. **8.** 1901. S. 434.
— Demonstr. von Folliklis bzw. Eryth. ind. Baz. Arch. f. Derm. **57.** 1902. S. 269/70. **63.** S. 122.
Polland, Ein Fall von Lup. eryth. mit Eryth. ind. Derm. Zeitschr. **11.** 1904. S. 482.
Pollitzer, Hydradenit destr. suppur. Journ. of cut. dis. 1892. S. 9, u. Monatshefte f. prakt. Derm. 1892. S. 129.
Porges, Über Lich. scr. Arch. f. Derm. **66.** 1903. S. 401.
Rensburg, Hauttuberkulide. Jahrb. f. Kinderheilk. **59.** 1904. S. 360.
Riecke, Lichen scrof. in Mračeks Handb. d. Hautkrankh. **4.** (1. Hälfte.) 1907.
Riehl, Demonstr. von Lich. scr. Arch. f. Derm. **24.** 1892. S. 858 ff.
— Sur les tuberculides. Rapp. XIII. Intern. Congr. Paris 1900. S. 135.
— Demonstr. Lich. scr. Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 1196.
— Ein Fall von Eryth. ind. Verhandl. d. Wiener derm. Gesellsch. 3. Dez. 1902. Ref. Arch. f. Derm. **65.** 1903. S. 258.
— Demonstr. über einen Fall von eigentüml. Ekzem etc. Arch. f. Derm. **65.** 1903. S. 427.
Rille, Lehrb. d. Hautkrankh. 1902.
— Demonstr. von Lich. scr. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 12. S. 535.
Róna, Zur Lehre vom Lich. rub. Monatshefte f. prakt. Derm. **7.** 1888. S. 622.
— Demonstr. Fall von Tuberkulid. Arch. f. Derm. **59.** 1902. S. 114.
Sack, Korresp. Monatshefte f. prakt. Derm. **13.** 1891/92. S. 252.
— Zur Anatomie und Pathologie des Lich. scr. Ibid. **14.** 1892. S. 437.

Sack, Über eine eigentümliche Knotenerkrankung der Haut der unteren Extremitäten. VIII. Kongr. d. Deutsch. derm. Gesellsch. in Sarajevo. Ref. Arch. f. Derm. **72.** 1904.
Saville, Eryth. ind. Bazin. Diskuss.: Derm. Soc. of Gr. Brit. and Irel. 22. März 1899. Ref. Ann. d. Derm. 1900.
Schidachi Tominatsu, Über d. Eryth. ind. Arch. f. Derm. **90.** 1908
Schlasberg, 2 Fälle von Lup. foll. diss. Ibid. **74.** 1905.
Schürmann, Über atyp. Lich. scr. Ibid. **78.** 1905. S. 379.
Schweninger und Buzzi, Brief aus Berlin. 1890. Monatshefte f. prakt. Derm. **12.** 1891. S. 108. II. Brief aus Berlin. 1899. Ibid. **11.** 1899. S. 578.
Söllner, Ein Fall von Eryth. ind. Bazin komb. mit Lich. scr. Monatshefte f. prakt. Derm. **37.** 1903.
Spiegel, Eine seltene, einer general. Follikulitis ähnliche Hauterkrankung. Ibid. **23.** 1896. S. 617.
Sternberg, Exp. Untersuchungen über die Wirkung toter Tuberkelbacillen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **13.** 1902. Nr. 19.
Tanvet, Contrib. à l'étude des hidrosaden. supp. diss. Thèse de Bordeaux 1894.
Tenneson, Lerdde et Martinet, Sur un granulome innominé. Ann. de Derm. 1896. S. 913.
Thibierge, De l'Eryth. ind. des jeunes filles. Semaine méd. 1895. S. 545.
— Un nouv. cas de folliculites diss. etc. Ann. de Derm. 1897. S. 50.
— Folliculites miliaires etc. Ibid. 1898.
— et Ravaut, Eryth. ind. non ulc. des deux membr. inf. Ann. de Derm. 1898.
— Étude sur les lésions et la nature de l'éryth. ind. Ibid. 1899.
— et Bord, Eryth. ind. Ibid. 1907.
Thomas, Eryth. ind. Journ. des Pratic. 24. Jan. 1903. Nr. 11.
Tileston, Disséminated miliary Tuberculosis of the skin. Arch. of int. Med. **4.** 1909. S. 21.
Tobler, Dissem. Hauttuberkulose nach akut. inf. Exanth. Jahrb. f. Kinderheilk. **59.** 1904.
Török, Demonstr. von Lup. verr. diss. Verhandl. d. ung. Derm. 22. Okt. 1896. Ref. Arch. f. Derm. **40.** 1897. S. 98.
— Dermatit. nod. necr. Ibid. **58.** 1901. S. 339. **65.** S. 117.
— Über Dermatit. nod. necr. in Mračeks Handb. d. Hautkrankh. **1.** 1902. (Krankh. d. Schweißdrüsen.)
Touton, Ätiol. u. Path. der Acne etc. Ref. auf d. VI. Kongr. d. Deutsch. derm. Gesell. 1899.
Treupel, Die Bedeutung des Tuberbelbacillen-Nachweises im strömenden Blut. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 42. S. 2195.
Truffi, Su un caso atip. di érit. ind. di Baz. Giorn. ital. **66,** fasc. II. 1905.
Uhlenhuth und Xylander, Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29. S. 346.
Unna, Die Histopath. der Hautkrankh. Folliculitis scrof. S. 388. Spiradenit. diss. S. 393.
Veillon, Thèse de Paris 1898.
Veress, Über Lup. vulg. postexanth. Monatshefte f. prakt. Derm. **15.** 1905.
Verhandlungen der Soc. franç. de Derm. et de syph. in Paris. 14. Jan. 1897. Arch. f. Derm. **42.** 1898. S. 149.
Vidal, Du Lichen. Ann. de Derm. **9.** 1877/78. S. 173. Ibid. **7.** 1886. S. 137.
— et Leloir, Symptom. u. Histol. der Hautkrankh. (übersetzt von Schiff). 1890.
Walker, Norman, Lich. scr. Scottish Med. and surg. Journ. April 1898. Ref. Monatshefte f. prakt. Derm. **27.** 1898. S. 533.
Wechselmann, Fall von Eryth. ind. an der Wange. Berliner derm. Gesellsch. 1. März 1904. Ref. Arch. f. Derm. **70.** 1894. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 10.
Werther, Über Tuberkulide der Haut. Verhandl. d. Deutsch. derm. Gesellsch. X. Kongr. 1908.
— Über Tuberkulide. Vortr. auf der 79. Naturforschervers. in Dresden. Sept. 1907.

Whitfield, Über die Natur des Eryth. ind. 16. Vers. d. Brit. Med. Assoc. Ref. Monatshefte f. prakt. Derm. **88.**
— A further contrib. to our knowledge of Eryth. ind. Brit. Journ. of Derm. 1901. S. 386. 1905, S. 241.
Wolff, Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1893. S. 201. Lich. scr.
— Demonstr. von 3 Fällen von L. scr. Verhandl. d. Deutsch. derm. Gesellsch. VI. Kongr. in Straßburg. 1898. S. 486.
— Lichen scr. in Lessers Enzyklop. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1900. S. 297.
— Eryth. ind. Bazin in Mračeks Handb. d. Hautkrankh. **1.** S. 577.
Ziehler, Über Hauttuberkulide. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **38.** Heft 6/7.
— Exper. Untersuchungen über tuberkulöse Veränderungen an der Haut ohne Mitwirkung von Tuberkelbac. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 32. S. 1685.
— Über tox. Tuberk. d. Haut. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 12. Tagung. Kiel 1908.
— Zur Anat. d. Tuberkulinimpfungen nach v. Pirquet. Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 13. Dez. 1907. Ref. Allg. med. Zentralztg. 1908. Nr. 1.
— Exper. u. klin. Untersuchungen zur Frage der tox. Tuberkul. der Haut. Arch. f. Derm. **102.** 1910.
Zollikofer, Über die Hauttuberkulide. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1902. S. 161, 198.

Historische Einleitung.

Bis zur Entdeckung des Tuberkelbcaillus durch Koch war das Gebiet der Hauttuberkulose ein sehr beschränktes. Es wurde eigentlich nur die ulceröse Tuberkulose als sicher tuberkulöse Hautaffektion betrachtet. Allerdings war der genauen klinischen Beobachtung schon früher das häufige Vorkommen bestimmter Hautveränderungen bei Skrofulo-Tuberkulose aufgefallen und ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Dermatosen und der Tuberkulose vermutet worden. Doch beschränkte sich die Vorstellung dieses Zusammenhanges damals nur auf die Annahme einer durch die Tuberkulose bedingten Konstitutionsänderung der Haut, durch die diese die Disposition für bestimmte pathologische Veränderungen erwerbe.

Erst die Entdeckung des Tuberkelbacillus und die dadurch bedingten Fortschritte in der ätiologischen Forschung auch auf dem Gebiete der Hautpathologie vermittelten allmählich die Erkenntnis der tuberkulösen Natur jener stattlichen Zahl von Dermatosen, die heute das umfangreiche Gebiet der Hauttuberkulosen bilden. Zunächst wurden für die Zugehörigkeit zu diesen folgende Kriterien aufgestellt: die Nachweisbarkeit des Tuberkelbacillus als direkten Erregers, die Charakterisierung durch ein bestimmtes histologisches Bild (den Tuberkel) und die Fähigkeit, durch Invasion in die der Haut benachbarten Gewebe eine Destruktion des gesamten Erkrankungsgebietes herbeizuführen. Diesen Bedingungen entsprachen die bereits erwähnte Tuberculosis miliaris ulcerosa, der Lupus vulgaris, das Skrofuloderma und die Tuberculosis cutis verrucosa, Erkrankungsformen, die trotz ihrer großen morphologischen, namentlich aber prognostischen Differenzen späterhin als ätiologische Einheiten zu der Gruppe der „echten Hauttuberkulose“ vereinigt wurden. Die Frage, warum die Infektion mit dem gleichen Virus oftmals bei einem und demselben Kranken klinisch so verschiedenartige

Hautveränderungen zur Folge hat, läßt sich nach dem heutigen Stande unseres Wissens kaum befriedigend beantworten. Quantität und Qualität (Toxicität) der eingedrungenen Infektionskeime mögen hierbei eine Rolle spielen nebst den nicht zu vernachlässigenden Momenten der lokalen und individuellen Disposition, über die uns allerdings wenigstens vorläufig noch exakte Vorstellungen fehlen.

Die zu den genannten Formen der echten Hauttuberkulose führende Infektion der Haut erfolgt nach der ursprünglichen Ansicht der Autoren entweder durch Inokulation, die wieder eine exogene oder Autoinokulation sein kann, oder per contiguitatem, vermittelt durch tuberkulöse, unter der Haut sitzende Prozesse. Im Laufe weiterer genauer Beobachtungen mehrten sich aber die Fälle, die infolge ihres plötzlichen Auftretens in multiplen Herden auch eine andere Entstehungsart plausibel machten, nämlich die Infektion auf hämatogenem Wege. Hierher gehören vor allem die Fälle von Tuberculosis cutis miliaris disseminata bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose und die Fälle von disseminiertem Lupus vulgaris im Anschluß an die akuten Exantheme im Kindesalter.

Gerade die Kenntnis dieser Formen sollte für das Verständnis anderer — wie wir heute wissen — gleichfalls zur Tuberkulose gehöriger Hautveränderungen von besonderer Wichtigkeit sein, die fast ausschließlich bei chronischer Knochen-, Drüsen-, seltener bei Lungentuberkulose zur Beobachtung kommen, die man aber lange Zeit nur insofern mit der Tuberkulose in Zusammenhang brachte, als man annahm, daß diese ein für die Entwicklung dieser Dermatosen günstiges Terrain schaffe; eine Auffassung, der auch vielfach in der gewählten Nomenklatur (Eczema scrofulosorum, Lichem scrofulosorum, Acne cachecticorum usw.) Ausdruck gegeben wurde.

Erst auf dem III. internationalen Dermatologenkongreß in London (1896) wurde die Erkenntnis einer innigeren Beziehung der genannten Dermatosen zur Tuberkulose angebahnt, indem zunächst Hallopeau in seinem Referate „Beziehungen der Tuberkulose zu den Hautkrankheiten usw." eine Gruppe von Toxituberkulosen aufstellte und damit die Entstehung dieser Hautaffektionen auf die in einem entfernt gelegenen (inneren) Organe ausgeschiedenen und mit der Zirkulation in die Haut gelangten Toxine zurückführte. Noch im selben Jahre faßte Darier diese Gruppe von Dermatosen unter dem Namen „les tuberculides cutanées" zusammen, der seither ziemlich allgemein angenommen wurde. Darier selbst verstand darunter intracutan in verschiedener Tiefe gelegene indolente Knötcheneruptionen mit schubweisem Auftreten, zentral eitriger Einschmelzung in Pustelform, nachheriger Eintrocknung zu Krusten, eventuell Geschwürsbildung und Abheilung unter Hinterlassung eines pigmentierten Narbenfleckes. Die Frage nach der bacillären oder toxischen Ätiologie dieser Hautaffektionen ließ Darier zunächst noch unentschieden, hob aber schon damals die Ähnlichkeit der hier histologisch nachweisbaren Veränderungen mit perifollikulären tuberkulösen Infiltrationen hervor. Johnston dagegen prägte (1899)

in Analogie mit dem Begriffe der parasyphilitischen Veränderungen die Bezeichnung „cutane Paratuberkulosen" für die Darierschen Tuberkulide und nahm damit von vornherein entschieden Stellung gegen ihre Auffassung als bacilläre Tuberkulosen. Auf dem IV. Internationalen Dermatologenkongreß zu Paris (1900) kam neuerlich die Frage nach der Ätiologie und Gruppierung der Tuberkulide eingehendst zur Erörterung. Hier war es, wo Boeck in einem ausführlichen Referate seine bereits 2 Jahre früher im Archiv für Dermatologie publizierte Theorie von der Entstehung der Tuberkulide durch Wirkung der Bacillentoxine auf die vasomotorischen Zentren neuerlich entwickelte und mit der ganz auffälligen und seiner Erfahrung nach konstanten symmetrischen Lokalisation derselben begründete. Er bestätigt ferner die Bedeutung und Konstanz der von Leredde betonten vasculären und perivasculären Veränderungen und leugnet nicht die Möglichkeit, daß in die durch Toxinwirkung entstandenen Efflorescenzen im Blut zirkulierende Bacillen zufällig hineingeraten („Bazilles aberrantes" nach Hallopeau 1899) und eventuell sogar eine Umwandlung der Toxituberkulide in echte bacilläre Tuberkulosen herbeiführen können. Ohne also der Anwesenheit oder dem Fehlen von Bacillen in den Efflorescenzen irgend eine Bedeutung beizulegen, sieht Boeck das Wesentliche dieser Dermatosen in der Art und Verteilung ihrer Primäreffloreszenzen, ihrem eruptiven Auftreten und ihrer Neigung zur spontanen Involution. Er schlägt statt der Darierschen Bezeichnung den Namen „Exantheme der Tuberkulose" für diese Hautaffektionen vor und teilt dieselben in zwei Gruppen:

1. die perifollikulären, oberflächlichen Formen, zu denen er den Lichen scrofulosorum, eczema und pityriasis scrofulosorum, das papulo-squamöse und pustulöse perifollikuläre Tuberkulid rechnet.
2. die nicht perifollikulären, tief in der Haut lokalisierten Formen, zu denen er den Lupus erythematodes, Lupus pernio, die papulonekrotischen Tuberkulide und knötchenförmigen Tuberkulide zählt.

Während bei der ersten Gruppe schon in einigen Formen positive Bacillenbefunde vorliegen, fehlen solche bei der zweiten Gruppe durchaus. Bezüglich einiger heute gleichfalls als Tuberkulide anerkannter Formen konnte sich Boeck noch nicht zur Einreihung in seine Exantheme der Tuberkulose entschließen (Acnitis, Erythema induratum Bazin usw.) Darier tritt in einem auf demselben Kongresse erstatteten Korreferate der den Toxinen für die Pathogenese der Tuberkulide seiner Ansicht nach fälschlich vindizierten Bedeutung entgegen und opponiert auch gegen Hallopeaus Bezeichnung „Toxituberkulide". Wegen der Mannigfaltigkeit der einzelnen miteinander nah verwandten Formen, wegen des gleichzeitig oder einander unmittelbar folgenden Auftretens mehrerer dieser Formen bei demselben Patienten und wegen der Existenz sogenannter Übergangsformen hält Darier eine klinische Klassifikation der Tuberkulide nicht für möglich, wohl aber eine pathologisch-anatomische und zwar in zwei Gruppen:

Typus A: (Lichen scrofulosorum, Acnitis, Lupus nod. disseminatus) charakterisiert durch Neubildung eines tuberkulösen Gewebes mit zahlreichen Riesenzellen, Epitheloid-, Lymphoid- oder Plasmazellen in knötchenförmiger oder follikulärer Anordnung mit Tendenz zur Verkäsung.

Typus B: (Lupus erythematodes und seine Varietäten: Folliklis usw.) mit perivasculären Rund- oder Plasmazellen-Infiltraten, Gefäßveränderungen (Erweiterungen oder Verengerungen, Obliterationen) und ausgedehnten Nekrosen.

In der Diskussion zu diesem Referate leugnet Barthélemy, der schon im Jahre 1890 unter dem Namen Acnitis und Folliklis offenbar zu den Tuberkuliden zu rechnende Hautveränderungen beschrieben hatte, den tuberkulösen Ursprung dieser Dermatosen und opponiert daher entschieden gegen die Bezeichnung „Tuberkulide".

Auch Jadassohn erklärt sich mit der Bezeichnung Tuberkulide nicht einverstanden, die nur bei Annahme der seiner Meinung nach unrichtigen Toxinhypothese berechtigt wäre.

Hallopeau wieder will den Begriff Tuberkulid noch weiter gefaßt und auf alle Hautveränderungen bei Tukerkulose ausgedehnt wissen, gleichzeitig dieselben in 2 Gruppen scheiden, nämlich 1. die bacillären, 2. die Toxituberkulide (Tuberkulide Dariers).

Inzwischen hatten eingehendere histologische Untersuchungen verschiedener Tuberkulideffloreszenzen allmählich die Aufmerksamkeit der Dermatologen auf die Bedeutung primärer Gefäßveränderungen für die Pathogenese dieser Hauterkrankungen gelenkt. Nachdem schon Johnston, Darier, Jacquet u. a. die Beteiligung der Gefäße an den pathologischen Veränderungen in den Efflorescenzen aufgefallen war, gelang es Philippson (1898), die Thrombophletitis einer tiefen Vene in der Subcutis als primäre histologische Veränderung bei einem papulonekrotischen Tuberkulid nachzuweisen, und bald darauf (1900) veröffentlichte Leredde seine Befunde hochgradiger, offenbar primärer Gefäßalterationen in Tuberkuliden; in ihnen erblickt er das Gemeinsame und Charakteristische dieser Gruppe von Dermatosen und bringt dies durch den vorgeschlagenen Namen „Angiodermites tuberculeuses" zum Ausdruck. Auch Török, sowie Mac Leod und Ormsby konnten die Befunde Philippsons auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen (1901). Während ferner bisher für Tuberkulose uncharakteristische histologische Veränderungen für das histologische Kriterium der Tuberkulide gehalten wurden, mehrten sich nunmehr mit der Zunahme der histologischen Untersuchungen die Befunde tuberkuloseverdächtiger Strukturen (Epitheloid- und Riesenzellen z. T. in typischer Anordnung), ja in einzelnen Fällen waren sogar echt tuberkulöse Veränderungen und vereinzelte Bacillen gefunden worden*). Diese Befunde, noch mehr aber die immer häufiger beobachtete positive Lokal-

*) Die betreffenden Befunde und ihre Autoren sind w. u. gelegentlich der Besprechung der einzelnen Tuberkulidformen eingehender referiert.

reaktion von Tuberkuliden auf Injektion von Alttuberkulin*) und vollends die nunmehr von verschiedenen Seiten gemeldeten erfolgreichen Tierinokulationen mit Tuberkulideffflorescenzen*), waren wohl geeignet mit großer Beweiskraft für die echt tuberkulöse, bacilläre Natur dieser Hautaffektionen zu sprechen und die Grenze zwischen Tuberkuliden und „echten Hauttuberkulosen" immer mehr zu verwischen. Allerdings führten die ausgesprochene Benignität der Erkrankung, die spontane Involution der Efflorescenzen, sowie das Fehlen destruktiver Neigungen derselben zur Auffassung, daß es sich hier nicht um die Wirkung vollvirulenter, sondern abgeschwächter bzw. toter und nur in geringer Zahl vorhandener Bacillen oder Bacillentrümmer handeln könne. (Jadassohn, Haurig u. a.) Dieser Standpunkt der bacillären Ätiologie der Tuberkulide erscheint in einer Reihe mehr oder weniger ausführlicher Arbeiten der nächsten Jahre vertreten. So von Neisser (1902) und im selben Jahre von Zollikofer, der diese Hautaffektionen als hämatogene den echten (ektogenen) Hauttuberkulosen gegenüberstellen will, dabei allerdings vergißt, daß auch letztere auf dem Blutwege ihre Verbreitung finden und in Exanthemform auftreten können (wie der Lupus postexanthematicus, Lupus vulgaris disseminatus, das Scrofuloderma, die Tuberculosis miliaris cutis dissem.). Er betont nachdrücklichst und als einer der Ersten die hohe diagnostische und prognostische Bedeutung der Tuberkulide, indem er hervorhebt, daß diese an sich allerdings ungefährlichen (benignen) Hautveränderungen häufig als erstes prämonitorisches Symptom einer bestehenden Organtuberkulose von größter Wichtigkeit sind und uns oft noch rechtzeitig zu energischem therapeutischen Eingreifen mahnen.

Im Jahre 1903 bringt Pautrier in einer erschöpfenden Monographie über „atypische Hauttuberkulosen", unter welchem Namen er alle bisher als Tuberkulide bezeichneten Hautveränderungen zusammengefaßt wissen will, eine kritische Übersicht über den damaligen Stand der Tuberkulidfrage. Er betont neuerdings die innigen Beziehungen dieser Dermatosen zu den gleichzeitig bestehenden Organtuberkulosen, hebt die Existenz von Übergangsformen der „atypischen" zu den „typischen" Hauttuberkulosen hervor und stützt seine Auffassung der ersteren als gleichfalls echte Hauttuberkulosen mit den vorliegenden positiven Bacillenbefunden, erfolgreichen Tierinokulationen und positiven lokalen Tuberkulinreaktionen. In der von ihm gewählten Bezeichnung „Tuberculoses cutanées atypiques" will er ihre wirklich tuberkulöse Natur von abgeschwächter Virulenz zum Ausdruck bringen. Der eruptive Charakter und die Benignität dieser Dermatosen genügen seiner Ansicht nach nicht zur Abgrenzung derselben von der echten (typischen) Hauttuberkulose, sondern haben nur die Bedeutung gradueller Unterschiede. Er weist zur Stütze seiner Auffassung auf die auch bezüglich der Organtuberkulosen gegenwärtig gründlich geänderten Anschauungen hin, wonach es keinem Zweifel mehr unterliegt, daß die Tuberkulose überhaupt vorübergehende, allgemein ent-

*) Die betreffenden Befunde und ihre Autoren sind w. u. gelegentlich der Besprechung der einzelnen Tuberkulidformen eingehender referiert.

zündliche, lokalisierte, spontan ausheilende Veränderungen setzen kann. Er teilt die atypischen Hauttuberkulosen in 4 Gruppen:

1. Knötchengruppe
   a) mit kleinen Knötchen (papulonekrotische Formen entsprechend der Acnitis und Folliklis, der Acne cachecticorum, den nekrotischen und suppurativen Tuberkuliden usw.);
   b) mit großen Knötchen (Erythema induratum Bazin).
2. Lichenoide Gruppe (Lichen scrofulosorum).
3. Flächenhafte Formen
   a) generalisierte (Pityriasis rubra Hebrae, die erythem. exfoliative Tuberkulose (Boeck), Lupus erythem. acutus dissemin.);
   b) lokalisierte
      α) mit Tendenz zur Atrophie (Lupus erythematodes)
      β) ohne Tendenz zur Atrophie (Lupus pernio., Erfrierungen, Akroasphyxie).
4. Angiomatöse Formen (Angiokeratoma Mibelli).

Gleich Zollikofer betont auch Juliusberg (1904) neuerlich die hohe diagnostische und prognostische Wertung der Tuberkulide, die er durch ihre Benignität und spontanes Abheilen, sowie als sekundäre Infektionen oder Intoxikationen von anderweitigen primären Tuberkuloseherden her charakterisiert findet. Er unterscheidet 2 Hauptgruppen derselben:

1. Lichen und Acne scrofulosorum
2. Nekrotisierende Formen (Folliclis, Tuberculides nodulaires, Erythema induratum).

Jadassohn stellt in seiner Arbeit „Über infektiöse und toxische hämatogene Dermatosen" (1904) die Tuberkulose in Parallele mit anderen infektiösen Allgemeinerkrankungen, die die Neigung haben, auf embolischem Wege zu Hautmetastasierungen zu führen und glaubt, daß der akute oder chronische Charakter der so entstandenen Exantheme abhängig ist einerseits von der Natur des Krankheitserregers und von der Wesenheit des Grundprozesses, andererseits aber auch von der Zahl der in die Haut gelangenden Mikroorganismen (z. B. die Miliartuberkulose mit vielen Bacillen und akutem Verlaufe, das Scrofuloderma und der Lupus disseminatus mit wenig Bacillen und chronischem Verlauf). Diese Exantheme charakterisieren sich durch eine ausgesprochene Neigung zur Disseminierung, durch ihre symmetrische Lokalisation und ihre Polymorphie, die sowohl bei verschiedenen Individuen als bei ein und demselben Patienten beobachtet werden kann. Die Benignität dieser Dermatosen glaubt Jadassohn mit dem Transporte der Infektionserreger auf dem Blutwege und zwar mit der Abschwächung durch das Blut selbst oder die Gefäßendothelien erklären zu können. Die Schwierigkeiten des Bacillennachweises führt er einmal auf die geringe Zahl der Erreger in den Efflorescenzen, dann aber auch darauf zurück, daß sie während der Entwicklung der Efflorescenzen vollständig zugrunde gegangen sein können.

Auf Grund eingehender histologischer Untersuchung einer größeren Reihe von Tuberkuliden (Folliklis) bei Kindern mit dem Ergebnis teils einfach entzündlicher, teils destruktiver Gewebsveränderungen (Abscedierung, Nekrose, Verkäsung) schließt Nobl (1904) trotz mißlungenen histologischen Bacillennachweises auf die Mitwirkung der Tuberkelbazillen bei der Entstehung der Tuberkulide, in denen er Reaktionsprodukte schwach virulenter und wenig vermehrungsfähiger Tukerkelbacillen sieht, und zweifelt nicht an der dereinstigen endgültigen Einreihung dieser Dermatosen in die Gruppe der spezifisch tuberkulösen Hautprozesse nach gelungenem Bacillennachweise.

Im Gegensatz zu diesen energischen Vertretern der bacillären Ätiologie der Tuberkulide tritt Klingmüller (1904) in einer allerdings nur den Lichen scrofulosorum behandelnden Arbeit für den rein toxischen Ursprung dieser Hauterkrankungen ein und stützt sich hierbei hauptsächlich einerseits auf die ihm gelungene Erzeugung tuberkuloseähnlicher histologischer Gewebsveränderungen durch Tuberkulotoxine, wie sie ganz ähnlich schon 2 Jahre früher Sternberg durch Injektion abgetöteter Tuberkelbacillen hatte hervorrufen können, andererseits auf die Beobachtung von Lichen scrofulosorum-Eruption nach Alttuberkulininjektion bei tuberkulösen Individuen.

Einen mehr vermittelnden Standpunkt nimmt Alexander (1907) ein, der aus den bisher vorliegenden Untersuchungen über die Tuberkulide zum Schlusse kommt, daß wenigstens bei einem Teile derselben ein lebendes und propagationsfähiges Virus vorhanden sein muß, wenn man auch die wichtige Rolle der Toxine in deren Pathogenese namentlich auf Grund der Klingmüllerschen Untersuchungen anerkennen müsse.

Hatte die Toxinhypothese in den experimentellen Untersuchungsresultaten Klingmüllers einen kräftigen Rückhalt gewonnen, so fanden andererseits auch die Anhänger der bacillären Ätiologie der Tuberkulide alsbald neue experimentelle Stützen: durch Überimpfung von typischen Folliklisefflorescenzen von Kindern war es uns selbst (1905—1908) in mehreren Fällen gelungen, typische Impftuberkulose bei jungen Meerschweinchen zu erzeugen. Gougerot und Laroche (1907—1909) wieder konnten durch Einreiben von alten virulenten menschlichen Tuberkelbacillen auf die epilierte oder rasierte Meerschweinchenhaut bei einer großen Zahl von Tieren Veränderungen erzeugen, die klinisch und anatomisch den papulonekrotischen Tuberkuliden des Menschen entsprochen haben sollen. Ähnliche tierexperimentelle Untersuchungen stammen von Lewandowski (1909), der durch Inokulation von Tuberkelbacillen in skarifizierte Wunden von Meerschweinchen und Kaninchen stets lokale Hauttuberkulose entstehen sah und dabei die Inokulationsresultate von der verschiedenen Virulenz der Stämme und der Differenz der Tierrassen und -individuen abhängig fand. Durch intravenöse Injektion von Bacillen in das gestaute Kaninchenohr erzielte er in der Haut derselben kleinpapulöse tuberkulidähnliche Efflorescenzen, in denen nur im Anfang Bacillen nachweisbar waren.

Ziehlers experimentelle Versuchsresultate (1908—1910) dagegen bestätigen und erweitern sogar die Klingmüllerschen Befunde, indem sie neuerlich nachweisen, daß zur Erzeugung echt tuberkulöser Strukturen nicht bacillenhaltiges Material nötig ist, sondern daß solche auch durch dialysierbare, gelöste Stoffe der Tuberkelbacillen hervorgerufen werden, wie sie aus dem Tuberkulin, Kulturfiltraten u. dgl. gewonnen werden können. Dabei konnte Ziehler zeigen, daß die entstandenen Veränderungen in analoger Weise von der Konzentration der Toxine abhängig sind, wie bei bakterieller Infektion von der Virulenz und Menge der Bakterien: Stark konzentrierte Toxine erzeugen ebenso wie hochvirulente oder sehr zahlreiche Bakterien Nekrose und purulente Exsudation, schwache, verdünnte Toxine oder wenigvirulente, spärliche Bakterien führen zu primärer Zellwucherung mit Bildung von Epitheloid- und Riesenzellen. Trotz dieser experimentellen Erfahrungen schließt Ziehler durchaus nicht auf eine rein toxische Entstehung der Tuberkulide, sondern hält die Annahme eines Zusammenwirkens von Tuberkelbacillen und -toxinen zur Erklärung der Tuberkulidentstehung für unerläßlich. Er sieht in diesen Hautveränderungen Produkte einer lokalen Überempfindlichkeits-(Immunitäts-)Reaktion, hervorgerufen durch verschleppte Tuberkelbacillen und glaubt, daß eben durch diese Gewebsreaktion die mangelnde Vermehrungsfähigkeit, eventuell die vollständige Vernichtung der Bacillen zu erklären sei.

In ähnlicher Weise sieht auch Moro (1909) in den Tuberkuliden cutane Reaktionen auf sekundäre Infekte eines primär tuberkulösen Organismus, betont aber dabei, daß nicht alle sekundären Lokalerscheinungen der Tuberkuloseinfektion die Anwesenheit von Tuberkelbacillen am Orte ihrer Entstehung zur unbedingten Voraussetzung haben. So z. B. nimmt Moro auf Grund der Beobachtungen von Lichen scrofulosorum-Eruptionen nach percutaner Tuberkulinreaktion für bestimmt an, daß der Lichen scrofulosorum auch durch rein toxische Wirkung zustande kommen kann und sieht in ihm eine „cutane, tuberkulotoxische Reflexneurose". Auch der gelegentliche Befund virulenter Bacillen in solchen Dermatosen spricht seiner Ansicht nach nicht gegen ihre toxische Natur.

Wir selbst dagegen halten die hämatogene bacilläre Entstehung der hauptsächlichsten Formen der Tuberkulide (Lichen scroful., Folliklis und Erythema indur. Bazin), die Jadassohn schon 1907 in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten für sehr wahrscheinlich erklärt hatte, nach dem heutigen Stande der Untersuchungen kaum mehr für zweifelhaft, und zwar mit Rücksicht auf: 1. den verschiedenen Autoren und auch uns selbst wiederholt gelungenen, sei es färberischen, sei es tierexperimentellen Bacillennachweis, 2. den histologischen Bau, der sich in der Mehrzahl der Fälle teils als tuberkuloseähnlich, teils als typisch tuberkulös erweist und sehr häufig hochgradige und als primär erkennbare Gefäßveränderungen (embolischer und entzündlicher Natur) erkennen läßt, 3. die gelungene experimentelle Erzeugung tuberkulidähnlicher Efflorescenzen durch Inokulation von Tuberkelbacillen auf Tiere, 4. die Form des Auftretens dieser Hautaffektionen in

plötzlichen Schüben mit Neigung zur Disseminierung, 5. die Existenz von Übergangs- und Zwischenformen nicht nur zwischen den einzelnen Tuberkuliden, sondern auch zwischen diesen und den als „echt" anerkannten Hauttuberkulosen, 6. schließlich die mitunter beobachtete Entwickelung klinisch und histologisch typischer Tuberkulose aus einzelnen Tuberkulideffloreszenzen (Juliusberg, Jadassohn, Boeck u.a.).

Die Tatsache des häufigen Vorhandenseins von Tuberkelbacillen im strömenden Blute tuberkulöser Individuen auch ohne Bestehen einer allgemeinen Miliartuberkulose — eine notwendige Voraussetzung für die Annahme der hämatogen-bacillären Ätiologie der Tuberkulide — ist uns seit den von Lippmann, Treupel sowie Jessen und Rabinowitsch bestätigten Befunden Liebermeisters geläufig, der bei solchen Tuberkulösen auch in den verschiedensten inneren Organen chronisch entzündliche, für Tuberkulose ganz uncharakteristische Veränderungen fand, offenbar hervorgerufen durch nur geringe Mengen so hineingelangter Tuberkelbacillen. Es ist wohl naheliegend, diese uncharakteristischen entzündlichen Reaktionserscheinungen in den inneren Organen bei chronisch Tuberkulösen in Analogie zu setzen zu den gegenwärtig als Tuberkulide bezeichneten Hautveränderungen.

Mit der Anerkennung der bacillär-hämatogenen Entstehung der Tuberkulide ist eigentlich die scharfe Grenze zwischen diesen und den disseminierten Formen der „echten" Hauttuberkulose gefallen und auf rein graduelle Unterschiede reduziert, bedingt einerseits durch die Menge und Virulenz der zugeführten Bacillen, andererseits durch Differenzen in der Reaktionsfähigkeit und -art der verschiedenen Hautschichten. Wir haben deshalb auch keinen Anstand genommen, jene Tuberkulidformen, deren bacillär-hämatogene Genese wir für erwiesen halten (Lichen scrofulosorum, Folliklis und Erythema indur. Bazin), mit den bisher als „echt" anerkannten Hauttuberkulosen (dem Lupus vulgaris disseminatus, dem Skrofuloderma und der akuten disseminierten miliaren Hauttuberkulose) unter der Gruppenbezeichnung der „disseminierten Hauttuberkulosen" zusammenzufassen und gemeinsam zu behandeln.

Lupus vulgaris disseminatus.

Symptomatologie. Gegenüber der Polymoryphie des Lupus vulgaris im allgemeinen, die sich z. T. in einem peripheren Fortschreiten der gewöhnlich nur vereinzelt bestehenden Herde, z. T. in einem mehr oder weniger ausgeprägten Tiefenwachstum derselben äußert, ist das klinische Bild des disseminierten Lupus viel einfacher und fast ausnahmslos nur durch eine resp. zwei oft nebeneinander vorkommende Formen charakterisiert, dem nodulären und verrucösen Typus. Der Kleinknötchentypus tritt in stecknadelkopf- bis erbsengroßen, gegen die Umgebung gut abgegrenzten Efflorescenzen auf von lebhaft roter, bläulichroter bis braunroter Farbe. Unter dem Drucke des Fingers oder einer Glasplatte verschwindet zum Teil das Rot und es tritt die für Lupus charakteristische bräunliche Grund-

farbe erst recht zutage. Die Knötchen sind meist von halbkugeliger Gestalt, von weicher schlaffer Konsistenz; die Oberfläche ist im frischen Stadium der Eruption glatt, die Haut etwas gespannt, oft auch leicht transparent. Die Weichheit des Infiltrats läßt sich leicht demonstrieren; setzt man einen stumpfen Sondenkopf auf ein solches Knötchen, so kann man schon durch leichten Druck in die morsche Substanz desselben eindringen. Die Eruption der Knötchen erfolgt meist explosiv; über Nacht ist oft der ganze Körper mit kleinsten Efflorescenzen übersät, mitunter erfolgt auch die Eruption in mehreren kurz aufeinander folgenden Schüben. Monate hindurch können die Knötchen ohne besondere Veränderung bestehen bleiben, es kann unter leichten regressiven Veränderungen, Abschilferung, Einsinken des Infiltrats zu einem spontanen Verschwinden derselben kommen, wobei leicht pigmentierte, oberflächliche Narben zurückbleiben können. Andererseits können auch durch Apposition neuer Knötchen größere Plaques sich bilden (Gesicht), die aber auch fernerhin die Charaktere der disseminierten Hauttuberkulose beibehalten und niemals zu einer schweren Destruktion des unterliegenden Gewebes führen. An besonderen Lokalisationsstellen, den Streckseiten der Gelenke, an den Händen und Füßen und zwar sowohl an der Palmar- wie Dorsalseite verliert die Oberfläche der Knötchen nicht selten ihre glatte Beschaffenheit, bedeckt sich mit hornartigen schmutziggrauen Massen, wandelt sich in hyperkeratotisch papilläre Wucherungen um und nimmt so eine warzige Beschaffenheit an. Während nun bei vielen Fällen die verrukösen Effloreszenzen neben dem planen Knötchentypus nur in vereinzelten Herden anzutreffen sind, begegnen wir nicht so selten Fällen, bei denen diese Form die überwiegende oder sogar die allein vorherrschende ist. Die Einzeleffloreszenzen haben verschiedene Größe und Ausdehnung und sind namentlich in ihrem zentralen Anteile mit schmutziggrauen auch graugrünlichen warzigen Excrescenzen bedeckt, nach deren Ablösung in den meisten Fällen die charakteristischen Lupusknötchen erst zum Vorscheine kommen. Der verrucöse disseminierte Lupus lokalisiert sich mit Vorliebe an den Extremitäten, kann aber auch an allen übrigen Körperpartien zur Entwickelung gelangen.

Pathologische Anatomie. Die Histologie des disseminierten Lupus unterscheidet sich in keiner Weise von der des Lupus vulgaris im allgemeinen. Das Lupusknötchen erweist sich als ein Konglomerat echter Tuberkel, die sich aus einer Ansammlung lymphoider, epitheloider und sogenannter Riesenzellen von Langhansschem Typus innerhalb einer retikulierten Stützsubstanz zusammensetzen. Die tuberkulöse Zellinfiltration vollzieht sich meist entlang den Gefäßen. Das lupoide Infiltrat nimmt seinen Ausgang von irgend einer Stelle der Cutis und breitet sich von hier aus zur Epidermis sowohl wie nach der Tiefe hin besonders in der Umgebung der Hautdrüsen und Follikel aus. Die Epidermis bleibt zunächst von dem Prozesse unberührt. Sehr häufig kommt es aber zu einer Vergrößerung der interpapillären Reteleisten und zu einer Verlängerung der Papillen. Durch Verhornung der zentralen Anteile der gewucherten Reteeinsenkungen und Abstoßung der verhornten Zellen kommt es zur

Isolierung einzelner Papillen und Papillargruppen und dadurch zu dem Bilde des mit warzigen Excrescenzen besetzten Lupus.

Beobachtungen.

Wenn wir die diesbezügliche Literatur überblicken, so fällt uns auf, daß der Lupus vulgaris jene Form der Hauttuberkulose ist, bei der das Auftreten einer Disseminierung schon lange bekannt ist.

I. Schon im Jahre 1889 hat Besnier als Erster einen derartigen Fall, ein 4jähriges Mädchen betreffend, beschrieben. Bei diesem war im 3. Lebensjahr, 2 Monate nach Masern, ein Exanthem am ganzen Körper, auch im Gesichte aufgetreten, das aus kleinen stecknadelknopfgroßen Knötchen von gelblichbrauner Farbe und kolloider Transparenz bestand. Auf der Kuppe der Knötchen im Gesichte sitzt häufig eine Epithelperle. Schmerzen oder Juckreiz fehlen. In der Diskussion, die sich an die Demonstration dieses Falles anschloß, weist Fournier auf die Ähnlichkeit dieser Dermatose mit Lues hin und schlägt deshalb für dieselbe die Bezeichnung „Lupus lenticulaire disséminé syphiloide" vor. Die histologische Untersuchung ergab Anhäufung von embryonalen Zellen in den oberflächlichen Cutisschichten, die in Verbindung mit Infiltraten in der Tiefe stehen. Riesenzellen und Tuberkelbacillen konnten nicht gefunden werden. Ein mit einem Knötchenfragment geimpftes Meerschweinchen erkrankte an chronischer Tuberkulose, und ein Monat nach der Injektion war ein erweichtes Infiltrat an dieser Stelle.

II. In demselben Jahre publizierte Comby einen Fall von multipler Hauttuberkulose mit skrofulotuberkulosen Gummen bei einem 6½jährigen Knaben. Anamnestisch ließ sich erheben, daß eine ältere Schwester an Meningitis tbc. gestorben war. Der Knabe hatte vor zwei Jahren Masern überstanden; im Anschluß daran traten die Hautveränderungen auf, die an beiden Händen lokalisiert waren und den Eindruck von warzenähnlichen, auf entzündlicher Basis aufsitzenden Infiltraten machten. In der Diskussion hob Vidal hervor, daß die Affektion jener Hauttuberkulose entspreche, die Riehl als Tuberculosis verrucosa beschrieben hat.

III. Im Jahre 1892 teilt Philippson zwei Fälle von disseminiertem Lupus im Anschluß an Scharlach mit bei einem 11- und einem 12jährigen Mädchen. Es kam zu einer Aussaat von kleinsten, das Niveau der umgebenden Haut nicht überragenden Knötchen von glatter Oberfläche.

Die Knötchen lassen den Sondenkopf leicht einsinken und bluten dann leicht. Einzelne Efflorescenzen bekommen durch ektatische Kapillaren ein rotes Aussehen, ansonsten ist die Farbe rotbraun. Die Histologie bestätigte die Diagnose: Lupus vulgaris. Die Knötchen bestehen aus herdweise übereinander gelagerten Bindegewebszellen mit Kern und deutlichem Protoplasma; Riesenzellen waren nur spärlich zu sehen.

IV. 1894 berichtet Doutrelepont als Beitrag zur Hauttuberkulose über einen Fall von Lupus disseminatus hypertrophicus bei einem 6jährigen Mädchen, bei dem die Hautveränderungen an Masern sich angeschlossen hatten. Im Gesicht, am Stamm und den Extremitäten sind

zerstreut rundliche Hauttumoren anzutreffen, deren Oberfläche gerunzelt erscheint und mit Krusten und Schuppen bedeckt ist. Die positive lokale Tuberkulinreaktion gibt über die Natur des Prozesses Aufschluß. Die histologische Untersuchung, als deren Resultat sich Epidermiswucherung, tuberkulöse Infiltration in den Papillen mit Riesenzellen und vereinzelten Tuberkelbacillen ergibt, und das positive Tierexperiment (Impfung in die vordere Augenkammer zweier Kaninchen) bestätigen die Diagnose.

V. 1895, 1898 und 1900 teilt du Castel drei Beobachtungen von disseminierter Hauttuberkulose im Anschluß an Masern mit. Die Knötchen hatten das Aussehen von Lupus planus und waren über den ganzen Körper zerstreut. Bei dem einen Falle waren die Efflorescenzen an der Hand mit dünnen Krusten und psoriasiformen Schuppen bedeckt.

VI. Töröks Fall betrifft ein 2½ Jahre altes Mädchen, das mit 1½ Jahren Masern überstanden hatte, auf die die Eruption eines kleinknötchenförmigen Exanthems im Gesichte und den Extremitäten folgte. An der atrophischen Haut eines Herdes der linken Wange konnten die für Lupus charakteristischen Knötchen beobachtet werden. Seit Beginn der Eruption haben sich keine Anzeichen einer Abheilung eingestellt, es scheint vielmehr ein langsames Weiterschreiten Platz zu greifen.

VII. Im Jahre 1899 berichtet Adamson über einen schon früher (1895) beobachteten Fall von disseminiertem Lupus. Mit 2 Jahren hatte das Kind Masern überstanden; knapp danach kam es zu einer Eruption von Knötchen, die eine braunrote Farbe zeigten und an den Händen von warziger Beschaffenheit waren. Nach einem Jahr war das Exanthem fast vollständig verschwunden ohne Narbenbildung mit Hinterlassung von Pigmentflecken. Bei dem Kinde konnte zu dieser Zeit beginnende Coxitis konstatiert werden.

VIII. Comby teilt im ganzen 5 Fälle mit, bei denen sich in 3 Fällen im Anschluß an Masern eine Lupuseruption entwickelt hat, die mit Gommes scrofuleuses und anderen tuberkulösen Veränderungen kombiniert war.

IX. Loustau erwähnt in seiner These über Hauttuberkulose besonders im Anschluß an Masern einen selbst beobachteten Fall, der ein 4jähriges Mädchen betraf, bei dem 2 Monate nach Masern Lupusherde an den Wangen und den Ohren auftraten. Nach zwei Jahren war ein Herd mit Hinterlassung einer feinen Narbe abgeheilt, ein anderer hatte an Ausdehnung zugenommen.

X. Hall hatte Gelegenheit, einen 5jährigen Knaben zu sehen, bei dem sich 1 Jahr nach Masern, die durch eine Bronchitis und Otitis media kompliziert waren, eine Eruption von kleinen rötlichen, transparenten Knötchen entwickelten, die im Gesichte warzenartige Plaques darstellten. Im Laufe der Zeit sind einzelne Knötchen wieder völlig verschwunden. Tuberkelbacillen ließen sich histologisch nicht nachweisen. Das Kind ging nicht lange nach der Eruption an einer tuberkulösen Meningitis zugrunde.

XI. Tobler bespricht in seiner Arbeit über disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen folgenden Fall: Zur Zeit der Beobachtung war der Knabe 5 Jahre alt; im Alter von 3 Jahren überstand er Scharlach, an den sich eine eigenartige Dermatose anschloß,

die aus stecknadelkopf- bis markstückgroßen Herden bestand und über die Extremitäten und das Gesicht zerstreut war; der Rumpf war nicht ergriffen. Die Einzeleffloreszenz ist scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Auf einem kaum erhabenen bläulichroten, weißlich schuppenden Hof erhebt sich beet- oder warzenartig eine schmutzig graubraune, zerklüftete, sehr harte hornige Masse. Diese Warzen sind von tiefen Rhagaden durchfurcht. Nach Entfernung der Hornmassen liegt die Haut frei, ist torpide bläulichrot und zeigt seichte Krypten und kleine Erhabenheiten. Knötchenförmige Bildungen sind nirgends zu sehen. Auch gelingt es nirgends mit dem Sondenknopf in die Tiefe zu dringen.

Die Urinuntersuchung ergibt reichliches Leukocytensediment und zahlreiche Tuberkelbacillen.

Das Kind ging an einer rasch sich ausbreitenden Lungentuberkulose zugrunde. Die Sektion ergab neben einer tbk. Infiltration der linken Lunge miliare Knötchen auf beiden Pleurablättern. Verkäsung der Bronchialdrüsen und Tuberkulose der Nieren mit Verkäsung.

Bei der histologischen Untersuchung der Hautefflorescenzen finden sich die Hautveränderungen im Stratum papillare und subpapillare. Diese Schichten sind von einer herdförmigen oder meist konfluierenden zelligen Infiltration eingenommen; die Infiltrate bestehen aus Rundzellen, epitheloiden Zellen und sehr zahlreichen Riesenzellen mit randständigen Kernen. Nirgends findet sich deutliche Nekrose oder Verkäsung.

Tobler faßt den Fall als disseminierte Tuberculosis cutis verrucosa (Riehl-Paltauf) auf. Doch läßt gerade der histologische Befund: fehlende Verkäsung, kein Tuberkelbacillennachweis, die Einreihung dieses Falles unter die disseminierten Lupusfälle berechtigt nicht erscheinen.

XII. Veress' Fall (1905) betrifft ein 4jähriges Kind, bei dem die Hautveränderungen nach Varicellen auftraten. Die auffallende Tatsache, daß fast alle derartigen Lupusfälle sich an akute Exantheme anschließen, bestimmt Veress zur Einführung der Bezeichnung „Lupus vulgaris postexanthematicus". Histologisch findet Veress, daß die Herde größtenteils dicht unter dem Epithel beginnen; sie ragen nicht sehr tief in die Cutis hinein, sondern erstrecken sich hauptsächlich auf das Stratum subpapillare. Sie bestehen von außen nach innen aus dichtem Bindegewebe, Plasmazellen, Epitheloid und Riesenzellen. Im Bereiche dieser Herde sind fast alle normalen Bestandteile geschwunden. Es war nicht möglich, innerhalb der Herde Gefäße zu erkennen.

XIII. Gelegentlich eines Vortrages über seltene Formen der Hauttuberkulose (1909) führt Kraus auch einen Fall von postexanthematischem Lupus an. Mit 4 Jahren machte das Kind eine Scharlacherkrankung durch, zu der eine einseitige Pleuritis hinzutrat. 2 Monate post scarlatinam traten zerstreut am Körper kleinste Lupusherde auf, die an den peripheren Teilen der Extremitäten dem Bilde der verrucösen Tuberkulose entsprachen. Gleichzeitig mit den Lupusherden sind in der Haut des Gesichtes Skrophulodermknoten entstanden.

Ätiologie und Pathogenese. Während die Frage der Ätiologie der Tuberkulide noch immer nicht völlig klargestellt ist und die An-

sichten der Autoren, ob Toxine oder Bacillen bei der Entstehung derselben eine Rolle spielen, divergieren, herrscht bezüglich dieses Punktes beim disseminierten Lupus vom Anbeginn an völlige Einmütigkeit. Der disseminierte Lupus wird allgemein als Effekt einer Bacilleninfektion aufgefaßt; nur die Frage, ob diese Infektion von außen — ektogen, oder auf dem Wege der Blutbahn — endogen erfolgt, ist noch strittig. In Veress, einem Schüler Unnas, kennen wir den eifrigsten Vertreter der ektogenen Entstehung, zu deren Beweise er das Fehlen von Metastasen in den inneren Organen, das Fehlen allgemeiner Embolisation, den oberflächlichen Sitz der Efflorescenzen und endlich das Fehlen von Gefäßveränderungen heranzieht. Veress stellt sich vor, daß während der Abschuppung das junge Stratum corneum nur einen ungenügenden Schutz biete und einer vielfachen Inokulation Tür und Tor geöffnet sei. Dieser Annahme gegenüber steht die der endogenen Infektion, für die fast alle übrigen Autoren eintreten. (Jadassohn, Neisser, Kreibich u. a.). Tobler hebt in der oben erwähnten Arbeit mit Recht hervor, daß eine exogene Inokulation bei der Massenhaftigkeit der Herde unwahrscheinlich erscheine, um so mehr als bei der Mehrzahl der Fälle die Angabe erblicher Belastung oder bedrohlicher Exposition fehlte. Die Möglichkeit einer Autoinokulation ist in zweite Linie zu stellen, weil in der ganz überwiegenden Menge der Fälle eine nachweisbare tuberkulöse Erkrankung innerer Organe der Dermatose nicht voranging. Tuberkulosen, die reichlich infektiöses Material zutage fördern, verlaufen in der Regel nicht klinisch symptomenlos. Gegen die Annahme einer ektogenen Infektion spricht auch das eruptive, gleichzeitig am ganzen Körper stattfindende Auftreten der Efflorescenzen, die Benignität der Dermatose, die niemals zu einer Destruktion des Gewebes führt und endlich auch der Umstand, daß Bacillen sich nur äußerst schwer, in spärlichen Exemplaren in den Knötchen nachweisen lassen.

Eine massenhafte gleichzeitige Autoinokulation wäre nur dann denkbar, wenn die Epidermis bei einer gleichzeitig bestehenden offenen Organtuberkulose mit einer Unzahl von Bacillen überschwemmt wäre, die sich dann leicht in den Herden nachweisen lassen müßten. So spricht alles dafür, daß es sich beim disseminierten Lupus um eine hämatogene Infektion handeln dürfte.

Pathogenetisch scheint fast bei allen derartigen Fällen eine vorangehende fieberhafte Infektionskrankheit, namentlich Masern, eine besondere Rolle zu spielen. Wenn auch die engeren Beziehungen zwischen dem noch unbekannten Masernvirus und der Tuberkulose noch unaufgeklärt sind, so wissen wir doch schon seit vielen Jahren auf Grund unserer klinischen Beobachtung, daß eine Maserninfektion eine etwa bestehende latente Organtuberkulose insofern ungünstig beeinflussen kann, als sie häufig zu einem Manifestwerden derselben führt. Da nun nach Pirquet durch den Masernprozeß die Antikörper der Tuberkulose irgendwie resorbiert werden (negativer Ausfall der Cutanreaktion), so werden eventuell im Blute kreisende Bacillen nicht abgetötet, sondern können sich an verschiedenen Stellen festsetzen. Nach dem Wiedereintritt der Re-

aktionsfähigkeit könnte es dann durch Einwirken der Antikörper auf die Bacillen zur Entstehung der disseminierten Hauttuberkulosen kommen.

Lupus follicularis disseminatus. In enger Beziehung zum disseminierten Lupus vulgaris steht eine andere Dermatose, die von vielen Autoren als Spielart des Lupus (Grouven) aufgefaßt wird. Es ist dies der Lupus follicularis disseminatus. Tilbury Fox hat im Jahre 1878 als Erster diese Affektion unter dem Namen disseminated follicular lupus simulating acne beschrieben. Weiteren Einzelbeobachtungen wurden von den verschiedenen Autoren differente Bezeichnungen beigelegt, so: Acne lupus Hutchinson, Adenoid acne R. Crocker, Lupus miliaris Unna, Acne teleangiectodes Kaposi, Lupus acutus Kreibich usf. Sie alle entsprechen nach unserer heutigen Auffassung dem Krankheitsbilde von Tilbury Fox.

Symptomatologie. Die klinischen Charaktere werden von den verschiedenen Autoren wie Bettmann, Finger, Kreibich, Kraus, Schlasberg u. a. in einheitlicher Weise geschildert.

Die Affektion entwickelt sich meist subakut, d. h. das Maximum der Erscheinungen pflegt in wenigen Monaten erreicht zu sein. Die Dermatose beschränkt sich fast immer auf das Gesicht, befällt fast durchwegs Personen zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahr und manifestiert sich in disseminierten, anscheinend follikulären etwas prominenten Knötchen von verschiedener Größe. Die Knötchen besitzen im frischen Stadium eine mehr rote, später mehr bräunliche oder braunrote Farbe. Die meisten von ihnen tragen ein zentrales Milium. Die diaskopische Untersuchung zeigt ein braungelbes durchsichtiges Infiltrat von gelatinösem Aussehen. Die Affektion ist dadurch ausgezeichnet, daß die Einzeleffloreszenz weder zur Vergrößerung, noch zur Konfluenz, noch zur Ulceration Neigung zeigt. Die Lokalisation muß nicht unbedingt auf das Gesicht beschränkt bleiben; so berichtet Kraus über einen Fall, bei dem die Knötchen über den ganzen Körper zerstreut waren. Auch wir hatten Gelegenheit, einen wahrscheinlich hierher gehörigen Fall bei einem 14 Monate alten Kinde zu sehen:

Das Gesicht, die Extremitäten und die Kreuzbeingegend waren mit stecknadelkopf- bis linsengroßen, teils einzeln, teils gedrängt stehenden, lebhaft roten, schlaffen Knötchen bedeckt. Die Eruption war explosiv über Nacht unter leichtem Juckreiz, der bald aufhörte, erfolgt. Durch Monate hindurch blieb die Affektion unverändert. Unter Abflachung, leichter Dellenbildung verschwanden allmählich die Knötchen mit Hinterlassung oberflächlicher pigmentierter Narben. Für Organtuberkulose lag außer einer diffusen Bronchitis bei dem Kinde kein besonderer Anhaltspunkt vor; dagegen unterstützte eine sehr lebhafte Pirquetsche Cutanreaktion die gleich anfangs gehegte Vermutung der tuberkulösen Natur des Exanthems. 1 Jahr nach dem Ausbruch des Exanthems hatten wir Gelegenheit, das Kind wiederzusehen. An der Haut waren keinerlei Veränderungen zu sehen, dagegen hatte das Kind beiderseits Halsdrüsenschwellungen tuberkulöser Natur.

Pathologische Anatomie. Hier zeigt sich ein mit dem miliaren Lupusknötchen übereinstimmender histologischer Befund. Die im Corium liegenden Infiltrate bestehen aus einer retikulär angeordneten Stützsubstanz, in der sich hauptsächlich epitheloide Zellen, spärliche lymphoide

Rundzellen und Riesenzellen von Langhansschem Typus eingebettet finden. Das Zentrum der Knötchen zeigt bisweilen die Erscheinung der Verkäsung.

Ätiologie. Die tuberkulöse Natur dieser Dermatose ist heute bereits feststehend. Finger und Schlasberg konnten Tuberkelbacillen in den histologischen Schnitten ihrer Fälle nachweisen. Arndt fand in den mit Lupus follicularis kombinierten Acnitis-Efflorescenzen sowohl säurefeste Tuberkelbacillen als auch die Grampositive granuläre Form Muchs.

Im Falle Bettmanns trat auf Tuberkulininjektion eine lokale Reaktion ein. Bezüglich der Entstehung dieser Affektion geht die Ansicht der Autoren dahin, daß sie auf embolischem Wege durch im Blute zirkulierende Bacillen zustandekommen. Eine Stütze dieser Anschauung konnte in jüngster Zeit Kraus erbringen, der bei einem seiner Fälle an einem kleinen arteriellen Gefäß der Subcutis eine knopfartige Vorwölbung konstatieren konnte, die, in das Lumen hineinragend, von der Intima ihren Ausgang nahm und aus einem von Epitheloidzellen und Lymphocyten gebildeten Granulationsgewebe bestand.

Gommes scrofuleuses disséminées.

Symptomatologie. Die Primärefflorescenz ist der erweichende Knoten (kolliquative Hauttuberkulose nach Jadassohn). Es entwickelt sich gewöhnlich in der Subcutis oder Cutis ohne akute Entzündungserscheinungen ein kugeliges Infiltrat, das anfangs derbe Konsistenz zeigt, allmählich erweicht und meistens mit einer kleinen Öffnung durch die verdünnte blaurot verfärbte Epidermis durchbricht. Bis dahin können Wochen und Monate vergangen sein. Nach Entleerung des dünnflüssigen, mit käsigen Bröckeln vermischten Eiters kann es zur Abheilung und Bildung von bläulichroten bis bräunlichen Narben kommen; häufig erfolgt aber die Vernarbung nicht gleichmäßig, sondern langsam und unregelmäßig; unterminierte Hautpartien werden epidermisiert und es entstehen so die gerade für diese Form der Hauttuberkulose charakteristischen, von hahnenkammartigen Hautbrücken überdeckten Narben. Gegenüber der früher allgemeinen Anschauung, daß das Gomme scrofuleuse stets als echte Kontiguitätstuberkulose von unter der Haut liegenden tuberkulösen Herden seinen Ausgang nimmt (sogenannte sekundäre Form), ist uns heute die Existenz sogenannter primärer, subcutan oder cutan gelegener, über den ganzen Körper zerstreuter Formen wohl bekannt. Diese disseminierte Tuberkulose kommt häufig schon vor dem Ende des 1. Lebensjahres zum Ausbruch, oft als erstes Zeichen einer bisher latent gebliebenen spezifischen Infektion, bleibt oft jahrelang bestehen und kombiniert sich häufig mit anderen Formen der Haut- und Organtuberkulose. Dabei ist noch hervorzuheben, daß es sich nicht immer um kachektische, sondern oft um ganz gut entwickelte Kinder handelt, die erst durch das Auftreten der Gommes scrofuleuses als tuberkulös infiziert erkannt werden.

Beobachtungen.

Feulard berichtet im Jahre 1896 über 2 derartige Fälle. 1. Bei einem 6jährigen Mädchen traten 5 Monate nach einer Varicellenerkrankung an verschiedenen Stellen des Körpers Gommes scrofuleuses auf. Die 11 Monate alte Schwester der Patientin hatte ebenfalls Varicellen überstanden. Zur Zeit, als bei der älteren Schwester die Hautveränderungen auftraten, erkrankte die jüngere an einer tuberkulösen Lungenaffektion und Meningitis und ging daran zugrunde. 2. Bei einem 3½-jährigen Mädchnn traten im Anschluß an Masern die Hautveränderungen zerstreut am ganzen Körper auf. Daneben zeigten sich am Stamme Lichen scrofulosorum ähnliche Efflorescenzen, allerdings ohne Gruppierung. Feulard meint, daß es sich hier wahrscheinlich um tuberkulöse Follikulitiden gehandelt haben dürfte.

Wir selbst haben im Laufe der Jahre eine ganze Reihe derartiger Fälle zu sehen Gelegenheit gehabt, bei denen die Affektion stets schon im 1. Lebensjahr ihren Anfang nahm und von denen wir nur einige hervorheben möchten.

1. J. W., 9 Monate altes Kind. Gewicht 8 Kilo. Vater soll Tuberkulotiker sein. Im Anschluß an eine länger dauernde Bronchitis kam es zu einer Eruption von bläulichroten, erbsen- bis haselnußgroßen Infiltraten, die im Gesicht, am Stamm und an den Extremitäten lokalisiert waren. Die umgebende Haut war wenig gerötet, die Hautknoten nicht schmerzhaft. Neben diesen Hautveränderungen waren namentlich an den Extremitäten bis linsengroße papulo-nekrotische Efflorescenzen (Folliklis) zu sehen. Pirquetsche Cutanreaktion war deutlich positiv. Im Laufe der weiteren Beobachtung war es an vereinzelten Stellen (Extremitäten) zur Bildung von tiefen kalten Abscessen gekommen, die mit Fisteln nach außen durchbrachen und abheilten.

Etwa 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung waren fast alle tuberkulösen Gummata mit charakteristischen brückenförmigen Narben abgeheilt.

II. A. H., 9 Monate. Bis zum 7. Monat Brustkind. Gewicht 5856 g. Im Anschluß an eine Bronchitis traten zerstreut am ganzen Körper kleinere und größere, rundliche, subcutan und cutan gelegene Knoten von weicher Konsistenz auf. Die Haut über den Infiltraten ist blaurot verfärbt, verschieblich, an einzelnen auch adhärent. An der rechten Fußsohle ein linsengroßes bläulichrotes, nicht vereiterndes, weiches Hautinfiltrat mit warzigen Excrescenzen bedeckt (Lupus vulgaris verrucosus). Pirquet positiv. Mit dem eitrigen Inhalte eines Knotens wird ein Meerschweinchen subcutan geimpft. Schon nach einer Woche hat sich an der Injektionsstelle ein zentral verkästes Infiltrat gebildet, in dem reichlich Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Pathologische Anatomie. Das Skrofuloderma stellt ein tuberkulöses Gewebe mit Epitheloid- und Riesenzellen dar, das an den erweichten Stellen Verkäsung, Fragmentierung der Kerne aufweist und reichlich von Leukocyten durchsetzt ist (Kreibich).

Ätiologie. Die Beweiskette, daß es sich um eine echte Form der Hauttuberkulose handelt, ist vollständig geschlossen. 1. In den Efflorescenzen lassen sich Tuberkelbacillen, wenn auch spärlich, nachweisen. 2. Mit dem Inhalt der Knoten gelingt es, beim Meerschweinchen Inokulationstuberkulose zu erzeugen und 3. führt die Tuberkulininjektion zur positiven lokalen Reaktion.

Das disseminierte, oft gleichzeitige Entstehen am ganzen Körper spricht für eine endogene Infektion.

Differentialdiagnose. Hier macht die Unterscheidung gegenüber der Säuglingsfurunkulose mitunter Schwierigkeiten. Als wichtige Momente kommen hier in Betracht, daß die Furunkel lebhaft rot gefärbt sind, sich fast ausschließlich an die Follikel halten und vornehmlich am Rücken und der Kopfhaut lokalisiert sind. Neben der Furunkulose sind gewöhnlich noch ekzematöse und oberflächlich staphylogene Hautveränderungen vorhanden. Die bakteriologische Untersuchung der Furunkel ergibt fast ausnahmslos Staphylokokken, wobei allerdings nicht zu vergessen ist, daß auch die Skrofulodermen nach der Perforation infolge von Sekundärinfektion reichlichst Kokken enthalten können. In besonders zweifelhaften Fällen führt die histologische Untersuchung und das Tierexperiment zur richtigen Diagnose.

Lichen scrofulosorum.

Der Lichen scrofulosorum (L. scr.) gehört nicht nur zu den am längsten bekannten Tuberkuliden, sondern auch seine Beziehungen zur Tuberkulose wurden am frühesten erkannt. Beides ist das Verdienst Ferdinand v. Hebras, der diese Dermatose von der großen Gruppe der „Lichenes" abtrennte und schon in dem für sie gewählten Namen, der seither ziemlich allgemeine Anerkennung gefunden, ihre zweifellosen Beziehungen zur Skrofulotuberkulose zum Ausdruck brachte (1855 bis 1860). — Von synonymen Bezeichnungen anderer Autoren seien nur wenige hervorgehoben: Scrofulide (Bazin), Folliculite pilosébacée chron. (Vidal), Tuberculosis cutis lichenoides (Sack-Jacobi), Folliculitis scrofulosorum (Unna), Tuberculosis miliopapulosa aggregata (Neisser).

Symptomatologie. Die Einzelefflorescenzen des L. scr. stellen kleine, kaum stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, runde, bald zugespitzte, bald stark abgeflachte oder abgeschliffene, nur sehr wenig über das normale Hautniveau prominierende weiche Knötchen dar, die den Haarbalgfollikeln der Haut entsprechend sitzen und oft im Zentrum ein Wollhaar oder als Rest desselben einen schwarzen Punkt oder, wenn das Haar vollständig fehlt, eine der Follikelmündung entsprechende Vertiefung zeigen. — Ihre Farbe ist mattweißgelb und hebt sich dann kaum von der normalen Hautfarbe ab — oder blaßrot bis dunkelbraunrot oder lividrot in allen Abstufungen und wechselt mit dem Alter und dem Sitz der Efflorescenzen, die mit zunehmendem Alter immer dunkler tingiert und (infolge venöser Stase) um so livider erscheinen, je mehr peripher-

wärts an den Extremitäten sie sitzen. Mitunter kommt es sogar im Bereiche der an den Streckseiten der unteren Extremitäten lokalisierten Knötchen zu wirklichen Hämorrhagien. Die Oberfläche der Knötchen ist selten glatt und zeigt dann, im Profil betrachtet, einen an Lichen planus erinnernden Wachsglanz (Hallopeau); häufiger ist sie durch lockere Schüppchenauflagerung matt oder durch vorragende Hornpfröpfe rauh. Mitunter kommt es auch zur Bildung von kleinen Bläschen oder Pustelchen, Krüstchen oder Börkchen an der Spitze der Knötchen. — In ihrer Anordnung zeigen die L. scr.-Knötchen eine entschiedene, schon von Hebra hervorgehobene Neigung zur Gruppierung in Scheiben, Kreisen oder Kreissegmenten (eventuell auch circinnären Formen nach Pautrier) von sehr verschiedener, 1—10 cm (Hallopeau und Leredde) im Durchmesser betragender Größe. Sie können aber auch isoliert, ohne besondere Anordnung verstreut und durch große Zwischenräume gesunder Haut voneinander getrennt stehen. Weit häufiger kommt es durch Apposition der Knötchen und Konfluenz einzelner Knötchengruppen zur Bildung zusammenhängender Plaques von unregelmäßiger Form, aber im allgemeinen meist polyzyklischen Konturen und verschiedener Größe (bis 10 cm und darüber). Die Gesamtheit der kleinen Schüppchen, Krüstchen oder Hornpfröpfe im Zentrum jeder Papel macht die Oberfläche der Plaques rauh, trocken, reibeisenartig, chagriniert und bildet einen dünnen, schuppigen, leicht abstreifbaren Überzug derselben. Mitunter ist infolge der dicht gedrängten Anordnung der Knötchen im Bereiche der Plaques, sowie durch Teilnahme der sonst normalen Haut zwischen den einzelnen Efflorescenzen an den Veränderungen in Form von Schüppchenbildung, Pigmentierung eventuell auch Rötung und leichter Infiltration die Entstehung und Zusammensetzung der Plaques aus Einzelefflorescenzen kaum mehr erkennbar. Nicht selten kommt es im Zentrum namentlich der größten Plaques früher zur Abheilung und zum Verschwinden der Knötchen als am Rande und dadurch zu unregelmäßig anulären Bildungen und durch Konfluenz von solchen wieder zur Entstehung serpiginöser Formen (Kaposi).

Die Lokalisation des L. scr. ist eine äußerst mannigfache und wechselnde. Im allgemeinen nimmt aber die Extensität des Exanthems vom Zentrum nach den peripheren Körperteilen ab (Riecke). Der Stamm bildet eine Prädilektionsstelle. Am oberen Thorax kann der Ausschlag Halstuchform nachahmen, indem er die sternalen, clavicularen und Schulterblattgegenden einnimmt (Pautrier), er kann aber auch ganz unregelmäßig über vordere und hintere Thoraxfläche, Abdomen, Lendengegend und Inguinalbeugen verteilt sein. Die Extremitäten erscheinen bedeutend seltener, meist erst bei besonders hochgradiger oder langdauernder Erkrankung befallen und zwar Streck- und Beugeseiten in gleicher Weise, dagegen die unteren Extremitäten häufiger als die oberen, Oberarm und Hüften wieder häufiger als Vorderarm und Unterschenkel. Selbst an Handflächen und Fußsohlen wurden schon — wenn auch sehr selten — L. scr.-Knötchen beobachtet (Juliusberg, Beck und Groß, von uns selbst in einem Falle im Karolinen-Kinderspitale), ein Umstand, der gegen

die Annahme Pautriers spricht, daß sie nur überall dort auftreten, wo Haarbalgfollikel vorhanden sind. Nach Juliusberg erscheinen die L. scr.-Efflorescenzen an der Fußsohle gewöhnlich nicht als knötchenartige Vorwölbungen, sondern Sagokörnern ähnlich durch die Haut schimmernd, bei Glasdruck in gelbbraunem Kolorit von der anämisierten Haut sich gut abhebend und sind dann oft schwer von „Strofulus" unterscheidbar. Auch die vielfach bestrittene Lokalisation im Gesichte wird mehrfach beschrieben, von Méneau und Neumann im Kindesalter als nicht selten bezeichnet und wurde von letzterem unter Mitbeteiligung der behaarten Kopfhaut beobachtet. Das gewiß seltene Auftreten von L. scr.-Knötchen am behaarten Kopfe in Form von follikulären, schilfernden, gruppierten Knötchen konnten wir selbst bei einem 5jährigen Kinde mit Spondylitis dorsalis und L. scr. am Stamm konstatieren (vorgestellt von Dr. Leiner in der Wiener dermatolog. Gesellschaft am 10. V. 1905).

Die bereits erwähnte mitunter vorkommende Bläschen- und Pustelbildung an den L. scr.-Knötchen wird namentlich bei der Lokalisation an den unteren Extremitäten nicht selten beobachtet und bildet den Übergang zur sogenannten Acne skrofulosorum. Schon Hebra hat als komplizierende Krankheitssymptome zwischen den Knötchen des L. scr. aber auch dort, wo keine Lichenefflorescenzen waren, an den Extremitäten und im Gesichte einer gewöhnlichen Acne gleichende, linsengroße, blaurote Knoten mit z. T. eitrigem Inhalt beschrieben, die durch Vertrocknung oder Entleerung desselben unter Hinterlassung eines dunkel pigmentierten, scheibenförmigen, linsengroßen Fleckes an einzelnen Stellen schwanden, um an anderen von neuem aufzutreten. Ähnlich hat Lukasiewicz in ca. der Hälfte seiner L. scr.-Fälle lividrote, bis linsengroße, von einem dunklen hämorrhagischen Hofe umgebene, schlappe Pusteln beobachtet, und auch anderen Autoren ist namentlich in vorgeschrittenen und intensiver affizierten Fällen von L. scr. die Beimengung solcher acneähnlicher Efflorescenzen aufgefallen, die nach Riecke mitunter auch unter Hinterlassung atrophischer Grübchen oder kleiner, scharf umschriebener Narben abheilen. Sie entsprechen vollkommen der von Kaposi als Acne cachecticorum, später als Acne scrofulosorum oder A. necrotica bezeichneten Hautaffektion, die ihre ersten ausführlichen Bearbeitungen als dem Kindesalter eigentümliche Erkrankung von englischer Seite erfuhr (Radcliff Crocker, Colcott Fox u. v. a.) und von englischen und französischen Autoren mit den verschiedensten Namen benannt wurde (Pustular scrofulide, Impetigo varioliformis, Folliculitis scrofulosorum, Ecthyma scrofuleux). Die Selbständigkeit dieser Dermatose wird daher nicht mit Unrecht von vielen Seiten bestritten. So stellt nach Juliusberg die Acne scrofulosorum nur einen durch irgendwelche sekundäre Ursachen variierten L. scr. dar, kann allerdings auch ohne L. scr. vorkommen. Nach Wolff, Rille u. a. können Acne scrofulosorum-Efflorescenzen auch direkt aus L. scr.-Knötchen hervorgehen. Trotzdem treten andere Autoren, wie neuerdings Kren, noch immer für die Auffassung der Acne cachecticorum als selbständige Hauterkrankung ein und opponieren gegen ihre Einreihung unter die Tuberkulide.

In ähnlichem Verhältnis wie die Acne scroful. steht auch das Eczema scrofulosorum zum L. scr. Von Boeck beschrieben kommt es namentlich bei Kindern und jungen Leuten vor, zeigt die gleiche Lokalisation, mitunter auch das gleichs Aussehen wie L. scr., indem es rötliche oder chamoisfarbige, mehr oder weniger infiltrierte, bald trockene, leicht schuppende, bald allerdings auch nässende und krustenbedeckte Plaques bildet, die selbst Papel-, Pustelbildung usw. aufweisen können, oft symmetrisch angeordnet sind und circinäre und gyrierte Figuren bilden. Boeck selbst hat das gleichzeitige Vorkommen des Eczema scrof. mit dem L. scr., sowie auch Übergänge der einen in die andere Form beobachtet. — Außer diesem offenbar nur eine Abart des L. scr. darstellenden Eczema scrof. wird mitunter auch ein den L. scr. begleitendes Ekzem im Bereiche des Unterbauches, Mons veneris, der Leistengegend und des Genitales beobachtet, das von Kaposi als ein durch sekundäre Ekzemisation entstandenes Eczema impetiginosum, von Rille als intertrigoähnliches Ekzem beschrieben wird.

Abgesehen von den eben besprochenen Übergangsformen zur Acne und zum Eczema scrofulosorum wurden noch vielfach andere atypische Formen des L. scr. beobachtet: So beschrieb 1896 Jadassohn erythematöse Formen in anulärer oder circinärer Anordnung und psoriasiforme Abarten in kleinen, reichlich von Schuppen bedeckten Plaques; 1900 Róna bei Patienten mit Lupus vulgaris oder Skrofuloderma ähnliche Abortivformen.

1903 zählt Pautrier in seiner Monographie „Über atypische Hauttuberkulosen" die drei Arten perifollikulärer Tuberkulide Boecks zu den atypischen Formen des L. scr.; nämlich: die Pityriasis simplex des Kindergesichtes, das Eczema scroful. und das perifollikuläre papulo-squamöse Tuberkulid.

1904 teilt Klingmüller 3 Fälle von atypischem L. scr. mit, die er als Übergangsformen von L. scr. zu den Tuberkuliden bezeichnet und die sich durch die Größe der Einzeleffloreszenzen, ihr starkes Infiltrat, ihre blaurote Verfärbung und narbige Abheilung vom typischen L. scr. unterscheiden. Dieselben Unterschiede zeigen auch die von W. Pick im selben Jahre und die von Schürmann 1905 mitgeteilten Fälle, bei denen außerdem noch ein eigentümlicher wachsartiger Glanz der Einzeleffloreszenzen und das Nebeneinandervorkommen planer und akuminierter Formen hervorgehoben wird.

Die Entwickelung des L. scr., der eine exquisit chronische Hauterkrankung darstellt, erfolgt auf der meist blassen, trockenen, leicht schuppenden Haut der skrofulösen oder tuberkulösen Individuen in der Regel ganz unbemerkt, nur selten von Jucken begleitet, sehr langsam innerhalb einiger Wochen. Seine Dauer ist in erster Linie vom Allgemeinbefinden des Patienten abhängig und beträgt mindestens mehrere Wochen. Doch kann er unter häufigen Remissionen und Exacerbationen, unter scheinbarem Verschwinden und Wiederauftreten (Rezidiven) viele Monate bis Jahre bestehen bleiben.

Die Abheilung erfolgt in der Regel spontan unter allmählichem

Abblassen und Abflachen der Knötchen und mehr oder weniger reichlicher Desquamation entweder spurlos oder unter Hinterlassung blaßbrauner Pigmentierungen.

Vorkommen. Der L. scr. ist im allgemeinen eine Erkrankung des Kindes- und Pubertätsalters, in den übrigen Altersstufen ziemlich selten, findet sich beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen.

Pathologische Anatomie. Schon die makroskopische Betrachtung des L. scr. läßt erkennen, daß seine Entwickelung an den Follikelapparat der Haut gebunden ist, und bereits die ersten histologischen Untersucher erblickten sein Charakteristikum in para- und perfollikulären Infiltraten. Während aber Kaposi, von dem die erste histologische Beschreibung des L. scr. stammt, und nach ihm Lukasiewicz, Riehl u. a. in diesen Infiltraten nur den Ausdruck einer nicht spezifischen Entzündung sahen, stellten im Jahre 1891 Jakobi und fast gleichzeitig Sack die spezifisch tuberkulöse Struktur des L. scr.-Knötchens fest, in dem sie das typische Bild des miliaren Tuberkels fanden, charakterisiert durch ein gut abgegrenztes, knötchenförmiges, aus Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen bestehendes Infiltrat; ein Befund, der seither vielfach Bestätigung und Anerkennung gefunden. Die im Jahre 1904 erfolgte Mitteilung Klingmüllers von seiner Beobachtung zweier verschiedener histologischer Typen des L. scr., nämlich 1. eines solchen mit einfach entzündlichen und 2. eines solchen mit tuberkuloseähnlichen Veränderungen erscheint übrigens geeignet, die Gegensätze zwischen der alten und der modernen Auffassung zu überbrücken oder wenigstens die prinzipielle Verschiedenheit der beiderseitigen Befunde zu erklären. Wir selbst neigen der Ansicht zu, daß die beiden Klingmüllerschen Typen nur zwei verschiedene Entwickelungsstadien des L. scr. repräsentieren, und daß der erste Typus mit den einfach entzündlichen Veränderungen in Analogie mit dem „lymphoiden" Stadium der Drüsentuberkulose (Bartel-Spieler) nur als Vorstadium des zweiten Typus aufzufassen ist.

Das histologische Bild eines ausgeblideten L. scr.-Knötchens stellt sich etwa folgendermaßen dar: Die Epidermisveränderungen sind nicht bedeutend und je nach Alter und Ausdehnung der Efflorescenz verschieden, im allgemeinen durch Hyperkeratose des Stratum corneum, intra- und intercelluläres Ödem der unteren Zellagen der Keimschicht charakterisiert, die dadurch vergrößert und auseinander gedrängt erscheinen, mitunter auch kleine Lymphocyteninfiltrate aufweisen. Das eigentliche anatomische Substrat des L. scr.-Knötchens bildet das um einen Haarfollikel angeordnete, im Papillarkörper gelegene, gewöhnlich scharf begrenzte, meist knötchenförmig runde, mitunter auch (entsprechend seiner Anordnung um den Follikel) längliche oder schlauchförmige Infiltrat, das aber auch Ausläufer entlang den Bindegewebsfasern, Blut- und Lymphgefäßen entsendet. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, fixen Bindegewebszellen, epitheloiden und Riesenzellen. Die Anordnung der Zellen im Knötchen ist meist so, daß die wenig veränderten Lymphocyten an der Peripherie ein dichtes Infiltrat bilden, das von ziemlich stark veränderten fixen Bindegewebszellen mit verlängerten, deformier-

ten Kernen und homogenen ungleichmäßig färbbarem Protoplasma mehr oder weniger reichlich durchsetzt wird und mitunter auch in geringer Zahl Mastzellen (Leredde, Beck und Groß) beigemengt enthält. In der Mitte des Knötchens finden sich, von epitheloiden Zellen umgeben, Riesenzellen, bald unregelmäßig geformt, bald rund und mit einem regelmäßigen, typisch peripher angeordneten Kernkranz versehen. Einige Autoren (Riehl u. a.) haben niemals solche typische Langhanssche Riesenzellen gefunden, andere wieder beschreiben solche mit peripherem Kernkranz neben solchen mit zentralen Kernen. Häufig findet man im Innern der knötchenförmigen Infiltrate stark veränderte Gefäße mit verdickten Wandungen und verbreiterten Endothelien, so daß die Infiltrate scheidenartig um die Gefäße angeordnet erscheinen. Das Bindegewebsgerüst und die elastischen Fasern sind im Innern der Infiltrate meist zerstört und nur am Rande noch erhalten. Die Talgdrüsen und Haarbälge im Bereiche des L. scr.-Knötchens erscheinen bald intakt, bald lebhaft am pathologischen Prozesse beteiligt. Riehl führt die Entstehung der tatsächlich in der Umgebung der Haarbälge besonders reichlich auffindbaren Riesenzellen darauf zurück, daß das abgestorbene Haar und die dem Verhornungsprozesse im Haarbalge entstammenden Hornlamellen als Fremdkörper wirken.

Bei dem anderen von Klingmüller beschriebenen Typus von L. scr.-Knötchen mit einfach entzündlichen Veränderungen finden sich an den Gefäßen auch des allerkleinsten Kalibers meist sehr kleine längliche, mitunter auch etwas größere und rundliche, aus einkernigen Zellen bestehende Infiltrate ohne besondere Veränderungen der zentral gelegenen Gefäße selbst. Bindegewebe und elastische Fasern sind im Bereiche der Herde fast immer erhalten.

Bei beiden Typen des L. scr. beschränken sich die Veränderungen auf die obersten Hautabschnitte entsprechend den papillären und subpapillären Gefäßverzweigungen, den Follikeln, z. T. auch den Schweißdrüsen. Sehr selten finden sich auch in der Tiefe Veränderungen.

Wie bereits erwähnt, ist das histologische Bild des L. scr. in der Literatur sowohl bezüglich seiner Details, wie ihrer Deutung für oder gegen die Annahme seiner tuberkulösen Struktur beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Während allerdings gegenwärtig die Mehrzahl der Autoren auf Grund histologischer Befunde, wie wir sie oben zusammenfassend geschildert, die typisch tuberkulöse oder doch außerordentlich tuberkuloseähnliche Gewebsstruktur des L. scr. anerkennt, wird dieselbe von einigen Autoren, die nur einfach entzündliche, dem 1. Klingmüllerschen Typus entsprechende Veränderungen antrafen, bestritten, während andere wieder die Beweiskraft der Epitheloid- und Riesenzellenbefunde, ja selbst der typischen Knötchenform für die Anerkennung der tuberkulösen Struktur leugnen.

Ätiologie. Schon v. Hebra hat auf das fast ausschließliche (in 90% seiner Fälle beobachtete) Vorkommen des L. scr. bei Personen mit skrofulösen Stigmatis nachdrücklichst hingewiesen und diesem wichtigen Umstande auch in der von ihm gewählten Bezeichnung für diese Dermatose

Rechnung getragen. In ähnlicher Weise hat Bazin, der als erster französischer Autor 1861 den L. scr. beschrieben, denselben in seinen Vorlesungen über Skrofulose unter die „scrofulides boutonneuses" eingereiht und als gutartiges Skrofulid des Jugendalters aufgefaßt. Auch alle späteren Autoren heben die Vergesellschaftung des L. scr. mit skrofulöser Diathese, Drüsenschwellungen, Hautulcerationen, Knocheneiterungen u. a. chronischen Formen der Tuberkulose hervor und betonen gleichzeitig die relative Seltenheit der Hautaffektion bei schwerer akuter und florider Organtuberkulose, namentlich bei Lungenphthise. Das von manchen Autoren (Walker, Fournier, Gottheil, Grindon u. a.) beobachtete Fehlen aller klinischen Erscheinungen einer Tuberkulose bei Patienten mit L. scr. beweist nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen über Latenz der Tuberkulose noch lange nicht, daß diese Individuen auch wirklich tuberkulosefrei waren, darf also durchaus nicht als Argument gegen die tuberkulöse Natur der Dermatose benutzt werden, in der manche Autoren nur den Ausdruck einer Kachexie, einer mangelhaften Ernährung des Organismus sehen wollen. Dagegen spricht schon das Vorkommen des L. scr. bei anscheinend gesunden, kräftigen Personen und bei Skrofulösen von robustem Aussehen und gutem Ernährungszustande.

Besonders erwähnenswert ist auch das zuerst von Lefebvre betonte, seither von vielen Autoren bestätigte und speziell den Kinderärzten wohlbekannte Auftreten von L. scr. nach fieberhaften Kinderkrankheiten, namentlich nach Morbillen (Du Castel, Haushalter, Hudelo und Herenschmidt, Comby, Hallopeau, Gaucher und Druelle u. a.), d. i. also nach Erkrankungen, nach denen wir erfahrungsgemäß eine Verschlimmerung, Generalisierung bereits vorhandener tuberkulöser Prozesse, vielfach auch Manifestwerden latent tuberkulöser Herde zu beobachten gewohnt sind. Über die moderne Deutung dieser Beobachtung und speziell der Entstehung disseminierter Hauttuberkulosen nach Masern unter Zuhilfenahme der negativen Pirquet-Reaktion während dieser Erkrankung haben wir bereits weiter oben beim Lupus vulgaris disseminatus gesprochen. Auch die häufige Kombination von L. scr. mit anderen tuberkulösen Dermatosen, wie Lupus, Tuberculosis verrucosa cutis, Skrofulodermen und anderen Tuberculidformen sei hier hervorgehoben und ganz besonders Hallopeaus Beobachtung von typischen L. scr.-Knötchen um Lupusherde. Auf die Häufigkeit hereditärer oder familiärer Tuberkulose in der Anamnese von Patienten mit L. scr. macht Pautrier besonders aufmerksam, der in dem nachweisbaren tuberkulösen Milieu, der tuberkulösen Atmosphäre, in der diese Patienten leben, auch ein Argument für den innigen Zusammenhang des L. scr. mit der Tuberkulose erblickt. — Ließen schon die bisher angeführten Momente diesen Zusammenhang kaum mehr zweifelhaft erscheinen, so haben die hinzugekommenen, bereits weiter oben besprochenen histologischen Befunde typisch tuberkulösen Gewebes im L. scr.-Knötchen, die Reaktion der L. scr.-Herde auf Tuberkulin und das mehrfach beobachtete Auftreten von solchen nach subcutaner, cutaner

und percutaner Tuberkulinanwendung, schließlich die positiven Bacillenbefunde und erfolgreichen Tierinokulationen die weitaus überwiegende Majorität der Autoren vollends veranlaßt, die spezifisch tuberkulöse Natur des L. scr. anzuerkennen.

Über deutliche Lokalreaktion von L. scr.-Herden auf Injektion von Alt-tuberkulin wurde zuerst von Neisser in 2 Fällen, ebenso von Pellizzari, von Jadassohn in 14 Fällen berichtet. Seither wurde dieselbe von allen Nachprüfern mit solcher Regelmäßigkeit beobachtet, daß sie als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Anwendung gelangt. Sie besteht darin, daß meist innerhalb 24 St. nach erfolgter Tuberkulininjektion vorher kaum sichtbar gewesene, blasse L. scr.-Herde sich lebhaft röten und ihre Knötchen mit größter Deutlichkeit hervortreten lassen. — Noch bedeutungsvoller und interessanter ist aber das zuerst von Schwenninger und Buzzi (1890) mitgeteilte, durch gleiche Beobachtungen Neissers, Pellizaris, Jadassohns, Klingmüllers, Porges', Bettmanns, Hallopeaus, Rónas u. a. bestätigte Auftreten von L. scr. nach Tuberkulininjektion auch an von der Injektionsstelle ganz entfernten, vorher anscheinend normalen Hautstellen. Diese auf Tuberkulininjektion auftretenden L. scr.-Eruptionen sind klinisch vom originären L. scr. nicht unterscheidbar, lassen sich auch nur bei Skrofulo-Tuberkulösen hervorrufen, haben die gleiche Lokalisation, machen höchstens durch ihre lebhafte rote Färbung, ihre Neigung zur Pustelbildung und ihren ganzen Verlauf einen akuteren Eindruck; sie können die allgemeine und lokale Tuberkulinreaktion mehrere Tage überdauern, aber auch mehrere Monate bis Jahre bestehen bleiben. Auch histologisch bestehen nach Klingmüller keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Arten von L. scr., nur scheinen beim spontan entstandenen öfter tuberkuloseähnliche Veränderungen vorzukommen. Während aber Porges im L. scr. nach Tuberkulin ausschließlich einfach entzündliche Veränderungen nachweisen konnte und deshalb die Identität derselben mit dem spontan entstandenen nach seinen Untersuchungen wahre Tuberkel aufweisenden L. scr. leugnet, kann man nach Klingmüller auch in ersteren epitheloide und Riesenzellen finden. Auch an den Tuberkulininjektionsstellen selbst kann man das Auftreten von kleinen, dem spontanen L. scr. völlig gleichenden Efflorescenzen beobachten (Klingmüller). Aber nicht nur nach subcutaner, sondern auch nach cutaner und percutaner Tuberkulineinverleibung wurden neuestens an den betreffenden Applikationsstellen von L. scr. angeblich nicht unterscheidbare Exantheme beschrieben: so von Roman v. Leszczynski nach Pirquetscher Tuberkulinimpfung, von Moro und Nobl nach der Moroschen Einreibung mit Tuberkulinsalbe.

Auf die Verwertung dieser nach Tuberkulinanwendung auftretenden L. scr.-Eruptionen zugunsten der toxischen Ätiologie der Dermatose werden wir später zu sprechen kommen und wollen hier nur noch die zuerst von Neumann beobachtete, seither von vielen Autoren bestätigte vollkommene Abheilung des L. scr. durch Tuberkulinbehandlung als weiteres Argument für seine echt tuberkulöse Natur hervorheben.

In weit zwingenderer Weise sichergestellt erscheint diese freilich durch den — sei es histologisch, sei es tierexperimentell — gelungenen Tuberkelbacillennachweis im L. scr. Der erste Bacillenbefund wurde von Jacobi 1891 auf dem III. Kongreß der Deutschen dermatol. Gesellschaft in Leipzig mitgeteilt, dem es nach mehreren Mißerfolgen gelungen war, zunächst degenerierte Tuberkelbacillen, dann aber auch einen morphologisch einwandfreien Bacillus zwischen mehreren Riesenzellen in einem L. scr.-Knötchen mit Gabbet-Färbung nachzuweisen. Dieser anfangs mehrfach bestrittene Befund fand erst mehrere Jahre später seine Bestätigung durch Pellizzari (1896), Wolff (1898), der in einer pustulösen L. scr.-Efflorescenz einwandfreie Tuberkelbacillen fand, Darier (1900) mit positivem Bacillennachweis in 2 Fällen, Bettmann (1904), der in einer pustulösen Efflorescenz eines nach Tuberkulininjektion aufgetretenen L. scr. spärliche Tuberkelbacillen entdeckte. Diesen — wenn auch spärlichen — positiven Befunden gegenüber fällt die vergebliche Bacillensuche einer allerdings großen Zahl von Autoren (wie Lukasiewicz, Riehl, Hallopeau, Leredde, Sack, Neisser, Jadassohn, Klingmüller u. v. a.) doch nicht besonders ins Gewicht, da eben die Bacillen im L. scr. offenbar sehr rar sind und es vielleicht überdies nicht immer gelingt, sie zu färben.

Auch die Zahl der negativen Tierinokulationsversuche mit L. scr.-Knötchen ist eine bedeutende. Lukasiewicz, Jadassohn, Klingmüller, Beck und Grósz, Hallopeau, Vidal, Bureau, Lafitte, Rille, Darier u. v. a. berichten ihre diesbezüglichen Mißerfolge. Dagegen erzielten: Haushalter, Jacobi und Pellizzari ziemlich gleichzeitig (1896), 2 Jahre später Wolff und abermals Haushalter in 2 weiteren Fällen, schließlich Colombini (1901) durch intraperitoneale Überimpfung teils papulöser, teils pustulöser L. scr.-Efflorescenzen auf Kaninchen bzw. Meerschweinchen positive Inokulationsresultate.

Wird auch — namentlich mit Rücksicht auf die letztangeführten Beweismomente — die tuberkulöse Natur des L. scr. im allgemeinen kaum mehr angezweifelt, so erscheint damit die Frage seiner Pathogenese noch keineswegs gelöst; denn hier stehen einander — wie bei den Tuberkuliden überhaupt — die divergierenden Ansichten der Anhänger der bacillären und der Toxinhypothese ziemlich schroff gegenüber. Trotzdem man annehmen sollte, daß selbst eine geringe Zahl einwandfreier positiver Bacillenbefunde und Tierinokulationen gegenüber noch so zahlreichen negativen diese Frage zugunsten der bacillären Theorie entscheiden müsse und die negativen Resultate höchstens auf eine besonders geringe Zahl und Virulenz der im L. scr. vorhandenen Bacillen eventuell auch auf besondere Schwierigkeiten ihrer färberischen Darstellung schließen lassen, haben die Anhänger der Toxintheorie verschiedene Erklärungsmöglichkeiten gefunden, um ihre Hypothese von der toxischen Entstehung des L. scr. mit der unzweifelhaften Tatsache des gelungenen Bacillennachweises vereinbar erscheinen zu lassen. Diesem Zwecke dient vor allem die hauptsächlich von Hallopeau und Boeck vertretene Annahme von „bacilles aberrantes", dem zufälligen Hineingeraten von

Bacillen in die L. scr.-Knötchen auf dem Zirkulationswege bei tuberkulösen Individuen. Ähnlich ist auch die Erklärung Pellizzaris für den ihm nur bei pustulösen Formen des L. scr. gelungenen Bacillennachweis; seiner Ansicht nach sind die passageren Knötchenformen nur durch Toxinwirkung entstanden, vollkommen bacillenfrei und erfolgt die Bacilleneinwanderung erst sekundär mit dem Auftreten pustulöser Formen. Baumgarten wieder führt die Bacillenbefunde auf von außen erfolgte Infektion durch vorangehende impetiginöse Ekzeme zurück. Auch Klingmüller, der nur den poisitiven Bacillenbefund Wolffs für stichhaltig findet, erklärt denselben so, daß zwar virulente, aber nicht vermehrungsfähige Bacillen im L. scr. vorhanden sein können, da es sich ja immer um tuberkulöse Individuen handle. Uns erscheinen alle diese Erklärungsversuche für die vorliegenden positiven Bacillenbefunde von seiten der Anhänger der Toxinhypothese denn doch recht gezwungen, vielmehr ihre Auffassung als entscheidendes Argument zugunsten der bacillären, hämatogenen Pathogenese des L. scr. ungleich berechtigter und zwar auch ohne Zuhilfenahme der Hypothese Meneaus, der die histologisch negativen Bacillenbefunde und positiven Inokulationsresultate Haushalters damit erklären will, daß die Tuberkelbacillen im Verlaufe der Entwickelung des L. scr. ihr Färbungsvermögen einbüßen, dagegen in dem pustulösen und verkästen Formen die resistenteren Sporen zurückbleiben. Die Seltenheit der Bacillenbefunde erscheint vielmehr schon mit Rücksicht auf die analogen Verhältnisse beim Lupus und auf die Benignität der Dermatose ganz gut erklärlich und mit der von den meisten Vertretern der bacillären Theorie akzeptierten Auffassung des L. scr. als hämatogene Hauttuberkulose vereinbar, welche durch Embolien abgeschwächter, wenig virulenter Bacillen zustande kommt, die in der Haut bald zugrunde gehen.

Wenn einige Autoren (wie Riehl, Lukasiewicz, Klingmüller u. a.) die histologischen Befunde nicht spezifischer, einfach entzündlicher Veränderungen im L. scr. als Argument gegen seine bacilläre Entstehung hervorheben, so möchten wir demgegenüber auf die schon oben herangezogene Analogie dieser Befunde mit dem „lymphoiden" Stadium der Drüsentuberkulose (Bartel-Spieler) hinweisen, die uns vielleicht gestattet, in diesen Befunden gewissermaßen nur Vorstadien der doch gleichfalls nachgewiesenen typisch tuberkulösen Veränderungen in dem L. scr.-Knötchen zu erblicken. Allerdings können selbst diese typisch tuberkulösen Gewebsveränderungen allein nicht mehr als absolut beweisend für ihre bacilläre Entstehung angesehen werden, seit Sternberg, Klingmüller und neuestens auch Ziehler trotz gegenteiliger Befunde Nicolaus' der Nachweis gelungen ist, daß auch abgetötete Tuberkelbacillen, bacillenfreie Tuberkuline bzw. echte Lösungen (Dialysate) der Tuberkelbacillen imstande sind, derartige Veränderungen zu erzeugen. Desgleichen kann nach Klingmüller die lokale Reaktionsfähigkeit von L. scr.-Herden auf Tuberkulin nicht mehr als Argument für ihre bacilläre Entstehung betrachtet werden, seit er zeigen konnte, daß auch durch Toxine hervorgerufene Gewebsveränderungen auf Tuberkulin reagieren (Lokalreaktion

früherer Injektionsstellen von Alttuberkulin auf neuerliche Injektion!) Andererseits ist u. E. das oben besprochene Auftreten von L. scr. nach Tuberkulineinverleibung durchaus kein feststehender Beweis für die rein tuberkulotoxische Entstehungsmöglichkeit des L. scr. Denn die Erklärung Neissers, Jadassohns, Pautriers u. a., daß es sich in diesen Fällen nur um bereits vorher latent vorhandenen und erst unter Einwirkung des Tuberkulins sichtbar gewordenen L. scr. handelt, ist vollkommen einleuchtend und noch keineswegs stichhaltig widerlegt. Wissen wir ja doch, — und wir selbst konnten uns wiederholt davon überzeugen — daß unter der Einwirkung verschiedenartiger, sowohl lokaler, nur die Haut betreffender, als allgemeiner Reize (wie akut fieberhafter Erkrankungen) vor längerer Zeit beobachtete, dann wieder verschwundene, also scheinbar abgeheilte L. scr.-Herde neuerlich sichtbar werden (Rezidive!).

So hatten wir an unserem Spitale durch mehrere Jahre einen Knaben mit Drüsentuberkulose und L. scr. in ambulatorischer Beobachtung, bei dem jede nur kurz dauernde fieberhafte Erkrankung (Angina u. dgl.) den L. scr., mit dem er in seinem 8. Lebensjahre in unsere Beobachtung getreten und der innerhalb einiger Wochen vollständig verschwunden war, immer wieder aufs deutlichste und mit unveränderter Lokalisation hervortreten ließ.

Auch der ausgesprochen gutartige Verlauf, die geringe destruktive Tendenz und das spontane Abheilen des L. scr. ohne Narbenbildung können nach unseren gegenwärtigen, gegen früher gründlich geänderten Erfahrungen und Anschauungen über die Tuberkulose wohl kaum mehr als Argument gegen den echt tuberkulösen Charakter, gegen die bacilläre Entstehung der Dermatose verwertet werden. Leredde, Pautrier, Jadassohn u. a. weisen mit Recht auf ähnlich gutartig verlaufende und mehr oder weniger spurlos abheilende Erkrankungen in allen möglichen Organen hin, deren tuberkulöse Natur wir heute mit Sicherheit kennen: so auf die Tuberculosis serosarum, gewisse Formen der Lungen-, Gelenks-, Meningealtuberkulose usw.

Während die meisten Anhänger der Toxintheorie die Entstehung des L. scr. durch direkte Einwirkung der einem irgendwo im Körper befindlichen tuberkulösen Herde entstammenden Toxine auf die betreffende Hautstelle (nach Hallopeau auf die Haartalgdrüsen) erklären, führt Boeck dieselbe auf die Einwirkung dieser Toxine auf vasomotorische Zentren zurück; in ähnlicher Weise faßt neuestens Moro den L. scr. als „cutane tuberkulotoxische Reflexneurose" auf. Der nach Tuberkulin auftretende L. scr. verdankt nach Klingmüller seine Entstehung der kombinierten Wirkung der Giftstoffe des Tuberkulins und der dem tuberkulösen Herde im Körper der Patienten entstammenden Toxine. Einige Autoren wie Juliusberg, Neisser, Pellizzari, neuestens auch Boeck und Ziehler nehmen in der Frage nach der Pathogenese des L. scr. einen mehr vermittelnden Standpunkt ein, indem sie für dieselbe das Zusammenwirken der Tuberkelbacillen und ihrer Toxine in Anspruch nehmen. U. E. muß man nach genauer Abwägung aller oben angeführten, für und gegen die bacilläre Pathogenese des L. scr. sprechenden Argumente zu dem Schlusse gelangen, daß die Tuberkelbacillen selbst an der Entstehung dieser Dermatose zumindest direkt beteiligt sein müssen.

Differentialdiagnose. Die Diagnose des L. scr. wird mitunter erheblich erschwert durch intensivere entzündliche Reizerscheinungen, reichlichere Ausbildung pustulöser und acneartiger Formen oder des Boeckschen Eczema scrofulosorum, flächenhaft erythematöser Plaques oder von allerlei atypischen Formen, wie wir sie bereits bei der Symptomatologie besprochen, schließlich auch durch Fehlen oder Verwischtsein der charakteristischen Gruppierung, seltene Lokalisationen usw. Besonders hervorheben möchten wir hier vor allem die Differenzierung des L. scr. vom Lichen syphiliticus, der sich durch die Größe, Kupferfarbe, Derbheit und den Glanz seiner mehr isoliert stehenden, nicht selten an Handtellern und Fußsohlen lokalisierten Efflorescenzen gut unterscheiden läßt, was noch meist anderweitig vorhandene Syphilissymptome erleichtern.

Folliklis (papulonekrotisches Tuberkulid).

Die Bezeichnung Folliklis stammt von Barthélemy, der im Jahre 1891 unter den Namen „Acnitis" und „Folliklis" zwei einander ganz ähnliche, aber doch differenzierbare Affektionen beschrieb. Erst später nach Erkenntnis ihrer Beziehungen zur Tuberkulose erfolgte durch Darier (1896) ihre Einreihung unter die Tuberkulide. Während die fast ausschließlich im Gesicht lokalisierte „Acnitis" auch heute noch ein vielfach umstrittenes Krankheitsbild darstellt, von vielen — namentlich französischen — Autoren mit der „Folliklis", von anderen mit dem Lupus follicularis disseminatus bzw. neuerdings mit der Acne teleangiectodes Kaposis (W. Pick) identifiziert wird, hat sich dies von Barthélemy aufgestellte Krankheitsbild der Folliklis bis auf den heutigen Tag behauptet und repräsentiert die häufigste und bekannteste Form der Tuberkulide namentlich im Kindesalter.

Symptomatologie. Die Primärefflorescenz der Folliklis stellt ein stecknadelkopf- bis hanfkorngroßes, mitunter selbst erbsengroßes, bräunich- oder bläulichrotes, hartes, rundes Knötchen mit anfangs glatter und gespannter Oberfläche dar, das, von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt, gewöhnlich intracutan sitzt, mitunter auch erst nach und nach von der Tiefe der Subcutis gegen die Hautoberfläche emporwächst. Das Zentrum dieses Knötchens blaßt allmählich ab, wird grauweiß, durchscheinend, sagokornähnlich, sinkt dann langsam dellenartig ein, mitunter nach Entleerung einiger Tröpfchen serösen oder rahmigen Eiters, wird nekrotisch und erscheint dann mit einem lange und fest haftenden trockenen Krüstchen oder Schüppchen bedeckt. In diesem Stadium, in dem die Knötchen die typische zentrale Delle mit oder ohne Krustenbildung zeigen, gelangt die Folliklis am häufigsten zur Beobachtung. Unter fortschreitender Eintrocknung des Zentrums, allmählichem Abflachen und Abblassen des knötchenförmigen Infiltrates und schließlichem Abfall des Krüstchens erfolgt die vollständige Abheilung der Efflorescenz unter Hinterlassung einer charakteristischen, zentral gedellten, von einem persistenten peripheren Pigmenthof umgebenen Narbe.

Die Folliklis tritt ganz nach Art der akuten Exantheme auf, meist ohne besondere subjektive Erscheinungen, ohne Juckreiz, plötzlich über den ganzen Körper zerstreut in einer Eruption oder in mehreren, gewöhnlich kurz aufeinander folgenden oder auch in saisonmäßig sich wiederholenden Schüben (Hallopeau und Burean, Beauprez, Haury, Tanvet, Pautrier). Ihre Lieblingslokalisation bilden die Streckseiten der Extremitäten, Finger, Zehen, Ohrmuscheln und Gesicht, doch findet man namentlich bei intensiven Eruptionen auch den Stamm, namentlich Rücken und Gesäßgegend, oft auch Palmae und Plantae betroffen. Die Affektion hat exquisit chronischen Charakter, die Entwickelungsdauer der Einzeleffloreszenz bis zur Abheilung und Narbenbildung beträgt mehrere (4—6) Wochen. Die Eruptionen selbst können sich nach Angabe einzelner Autoren (Darier, Barthélemy, Balzer, Thibierge, Nobl u. a.) durch viele Jahre wiederholen. Wie die Tuberkulide überhaupt, so findet sich auch die Folliklis hauptsächlich im Kindesalter und zwar vom frühesten Säuglingsalter angefangen (Hamburger) bis ins Jünglingsalter; doch wird sie auch bei Erwachsenen beschrieben.

Das eben beschriebene Krankheitsbild wiederholt sich in allen derartigen Fällen mit solcher Gleichförmigkeit, daß es genügen dürfte, aus der großen Reihe unserer diesbezüglichen Beobachtungen eine besonders charakteristische als Typus anzuführen:

Luise R., 5 Jahre alt (demonstriert in der „Wiener dermatologischen Gesellschaft" am 26. Mai und 9. Juni 1909). Anamnestisch erwähnenswert ist, daß der Vater des Kindes an Lungentuberkulose gestorben, desgleichen ein 8monatiges Schwesterchen an Lungenentzündung. Einige Tage nach überstandenen Morbillen schubweises Auftreten eines Exanthems, zunächst nur im Gesicht und an den Händen, später am ganzen Körper. Dasselbe zeigte sich bei Aufnahme des status praesens am 15. Mai 1909 aus disseminiert stehenden, mohn- bis hanfkorngroßen, bläulichroten Efflorescenzen bestehend, deren zentral gedellte Partie teils glatt, teils mit einem grauen oder gelblichweißen Krüstchen bedeckt ist. Die Efflorescenzen gehören verschiedenen Entwicklungsstadien an, die Abheilung macht sich durch Abflachung der Knötchen und Übergang der blauroten in gelblichbraune Färbung kenntlich. Am stärksten ergriffen sind Wangen, Extremitäten und Rücken. Spina ventosa an der Grundphalanx des linken Zeigefingers. Bronchitis über beiden Lungen, nirgends ausgesprochen Zeichen einer deutlichen Infiltration. Pirquet stark positiv mit blasiger Exsudation nach 24 Stunden.

Der Versuch, in einzelnen excidierten Efflorescenzen nach Antiforminbehandlung färberisch Bacillen nachzuweisen, führt zu negativem Resultat. — Von einer aus ca. 10 mit Bouillon verriebenen Knötchen hergestellten Emulsion werden am 15. Mai 1909 einem kleinen Meerschweinchen 2 ccm subcutan (unter die Bauchhaut) injiziert. Am 21. Mai läßt sich aus dem bereits erbsengroßen, mäßig derben Infiltrat der Injektionsstelle nach Einstechen mit einer Nadel blutig-eitriger Inhalt exprimieren, in welchem sich sowohl nach Ziehl-Nelson färbbare, säurefeste Stäbchen, als nach Gram II darstellbare Muchsche Granula und Stäbchen in ziemlich gleicher Menge finden. Das am 31. Juli 1909 eingegangene Impftier zeigt bei der Obduktion ein verkästes Infiltrat an der Impfstelle (mit reichlich nachweisbaren Tuberkelbacillen), Miliartuberkulose der Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz.

Die histologische Untersuchung einzelner von der Patientin excidierter Folliklisknötchen ergab Bilder, wie sie der weiter unten folgenden schematischen Beschreibung des histologischen Baues der Folliklis entsprechen, und zwar zeigten die teils in den oberflächlichsten, teils in tieferen Schichten des Coriums dagegen gelegenen Infiltrate zum Teil einfach entzündlichen Charakter, zum Teil deutlich

tuberkuloseähnliche Struktur, Epitheloid- und Riesenzellen, sowie mehr oder weniger vorgeschrittene zentrale Nekrose von mitunter deutlicher Keilform und gegen die Epidermis gerichteter Basis des Keils. Tuberkelbacillen oder Muchsche Granula ließen sich trotz Durchmusterung einiger Schnittserien nicht finden.

Die Patientin selbst ist noch im Juni desselben Jahres an tuberkulöser Meningitis außerhalb des Spitals gestorben.

Pathologische Anatomie. Schon Barthélemy fand 1891 als anatomisches Substrat des Follikliskнötchens ein perifollikuläres Infiltrat in der Cutis aus Lymphocyten, Epitheloid- und Riesenzellen bestehend, letztere z. T. mit typisch peripherer kranzartiger Anordnung der Kerne.

Pollitzer, der ähnlich wie Brocq, Dubreuilh, Tanvet, Spiegel, Unna u. a. wegen der auffallenden Intensität der histologischen Veränderungen im Niveau der Schweißdrüsenknäuel diese selbst für den Ausgangspunkt der von ihm als Hydroadenitis destruens suppurativa bezeichneten Erkrankung ansah, beschrieb (1892) in den Knötchen derselben aus Rund-, Epitheolid- und Riesenzellen zusammengesetzte kleine Tumoren, perivasculäre Infiltrate und Hypertrophie der Gefäßendothelien bis fast zur kompletten Obliteration.

Während Hallopeau noch auf dem Londoner Kongreß des Jahres 1896 über rein entzündliche Alterationen (Perifollikulitiden) ohne tuberkuloseähnliche Veränderungen in Folliklisefflorescenzen berichtete, teilte Darier im selben Jahre seine Befunde perifollikulärer, tuberkuloseähnlicher Infiltrate in den von ihm untersuchten hierhergehörigen Tuberkuliden mit.

Auch noch im selben Jahre beschrieben Tenneson, Leredde und Martinet die Affektion unter dem Namen granulome innominé und faßten den Prozeß als infektiöses Granulom auf, charakterisiert durch zentral nekrotische Knoten aus Epitheloid- und Riesenzellen, perivasculäre Infiltrate und hochgradig veränderte Gefäße mit infiltrierten, stellenweise nekrotischen Wandungen und Verengerungen des Lumens.

Leredde, der diese Gefäßveränderungen und Obliterationen zu einer Zeit konstatieren konnte, wo Schweißdrüsenveränderungen noch gar nicht oder sehr gering vorhanden waren, hat als Erster dieselben als das Primäre und Wichtigste für die Genese dieses Tuberkulids (Angiodermites toxituberculeuses) erkannt und daraus auf seine hämatogene Pathogenese geschlossen (1900).

Ähnlich hochgradige Gefäßveränderungen und stellenweise typische Tuberkelknoten mit zentraler Verkäsung fanden Hallopeau und Bureau (1897) in ihren als Tuberculides acnéiformes et nécrotiques publizierten Fällen. In besonders exakter und einwandfreier Weise hat Philippson (1898—1901) die Endophlebitis einer in der Subcutis gelegenen Vene als den Ausgangspunkt aller histologischen Veränderungen beim papulonekrotischen Tuberkulid beschrieben, das er dementsprechend als Phlebitis nodularis necrotisans bezeichnete.

Seine Befunde und ihre Deutung wurden von den meisten späteren Autoren bestätigt: so von Török, Pinkus, Mac Leod und Ormsby, Neisser, Juliusberg. Letzterer konnte (1904) durch Untersuchung verschieden alter Follikliskнötchen konstatieren, daß den frischen Efflores-

cenzen für Tuberkulose uncharakteristische, rein entzündliche Veränderungen entsprechen, mit fortschreitendem Alter der Efflorescenzen dagegen zentrale Nekrosen und die für Tuberkulose typischen Zellformen (Epitheloid- und Riesenzellen) auftreten. Hochgradige Gefäßveränderungen mit Thromben und zwar meist subcutaner Venen, in einem Falle auch einer subcutanen Arterie fand er aber schon in den frühesten Entwickelungsstadien der Knötchen.

Alexander schließt (1904) aus seinen histologischen Befunden auf die Entstehung der Folliklis durch bacilläre Embolien in kleineren Arterien (event. vasa vasorum) und dadurch bedingte Endo- oder Periarteriitis. Er unterscheidet oberflächliche und tiefe Formen, die ersteren mit für Tuberkulose uncharakteristischen, einfach entzündlichen, die letzteren mit typisch tuberkulösen Veränderungen.

Gleich Juliusberg fand auch Nobl (1904), der Gelegenheit hatte, auch eine ziemlich große Anzahl papulonekrotischer Tuberkulide — namentlich des Kindesalters — eingehend histologisch zu untersuchen, je nach dem Stadium der Erkrankung nur einfach entzündliche Erscheinungen oder destruierende, typisch tuberkulöse Veränderungen und als regelmäßigen Ausgangspunkt derselben Endo- und Periphlebitis.

Nach Werther (1908) gleicht der nekrotische Herd in der Folliklis seiner Gestalt nach ganz einem anämischen Infarkt und ist als Effekt einer endarteriitischen Gefäßverstopfung anzusehen. Als Voraussetzung der Infarktbildung wäre anzunehmen, daß die Arterien der Haut Endarterien sind.

Nach unseren eigenen zahlreichen histologischen Untersuchungen von Folliklisknötchen läßt sich das histologische Bild derselben kurz folgendermaßen skizzieren:

Die Epidermisveränderungen sind je nach dem Stadium, in dem die Efflorescenz zur Untersuchung gelangt, verschieden: nekrotische oder rein parakeratotische in den älteren, exsudative in den jüngeren Formen. In letzteren findet sich zwischen den Schichten des Stratum corneum linsenförmig eingefalzt ein pustelähnliches Infiltrat aus Leukocyten und veränderten Epidermiszellen bestehend, die in eine homogene, mitunter auch feinkörnige Grundsubstanz eingelagert sind und zentral mehr oder weniger vorgeschrittene Nekrose zeigen. Unmittelbar angrenzend an diese Epidermispustel und von ihr nur durch eine dünne Lage mehr oder weniger veränderter Epidermis getrennt, ist in den oberflächlichsten Schichten des Coriums als eigentliches anatomisches Substrat des Folliklisknötchens ein rundliches oder strangförmig angeordnetes, meist dem Verlaufe eines Haarbalgs folgendes Infiltrat zu finden, das entweder nur banal entzündliche Zellcharaktere aufweist oder aus Lymphocyten, Bindegewebs-, Epitheloid- und vereinzelten Riesenzellen, mitunter in der für Tuberkelknoten typischen Anordnung zusammengesetzt erscheint und zentral verschieden hochgradig ausgebildete Nekrose zeigt. Innerhalb dieser Nekrose gelingt es häufig, ein obliteriertes oder thrombosiertes Gefäß oder Reste eines solchen in Form eines elastischen Faserringes nachzuweisen, und hier war es auch, wo wir in Serienschnittpräparaten nach lange vergeblichem,

mühevollem Suchen mitunter vereinzelte, aber morphologisch einwandfreie Tuberkelbacillen auffinden konnten. In der Umgebung des subpapillären Infiltrats erscheint sowohl im Papillarkörper als gegen die Tiefe der Cutis das Gewebe ödematös, die Blutgefäße stark erweitert, strotzend gefüllt, vielfach von kleineren oder größeren perivasculären Infiltraten umscheidet und auch die Knäueldrüsen oft dicht kleinzellig infiltriert. Kleine strangförmige Zellinfiltrate ziehen auch dem Verlauf der Gefäße, Haarbälge und Knäueldrüsen entsprechend gegen die Subcutis. Mitunter findet man auch in der Tiefe der Cutis oder selbst in der Subcutis kleinere oder größere Gefäße mit entzündlich veränderter, gewucherter Wandung, verengtem bis vollständig obliteriertem oder thrombosiertem Lumen. Auch nach oben gegen die Epidermis zu drängt sich das subpapilläre Infiltrat immer stärker vor und führt allmählich zum Durchbruch in die obbeschriebene Epidermispustel. In manchen Fällen fanden wir das knötchenförmige Cutisinfiltrat nicht oberflächlich subpapillär, sondern in der Tiefe der Cutis gelagert. Wie die meisten Autoren sind auch wir vielfach bei der Untersuchung von Folliklisefflorescenzen Formen begegnet, die jegliche für Tuberkulose charakteristische Veränderungen und Zellformen vermissen ließen und nur rein entzündliche uncharakteristische Zellanhäufungen in den oberflächlichen Coriumschichten aufwiesen.

Ätiologie. Die klinischen Beziehungen der Folliklis zur Tuberkulose sind heute nicht mehr zweifelhaft, da diese Dermatose nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren ausschließlich bei Tuberkulose beobachtet wird und zwar nicht nur wie der Lichen scrofulosorum — vornehmlich bei Skrofulose, sondern auch bei manifester Organtuberkulose. Schon Haury glaubt statistisch ein Überwiegen der Folliklis bei Phthisikern, des Lichen scrofulosorum dagegen bei Drüsentuberkulose konstatieren zu können.

Auch die häufig beobachtete Kombination der Folliklis mit anderen Tuberkuliden und anerkannt „echten" Hauttuberkulosen an ein und demselben Patienten, sowie der Übergang von Folliklis in „echte" Hauttuberkulose (das von Juliusberg beobachtete Auftreten von Lupus in einer Narbe nach Folliklis) sprechen für die tuberkulöse Natur dieser Affektion, die heute wohl kaum mehr bezweifelt wird. Nur stehen auch hier — wie bei den Tuberkuliden überhaupt — betreffs der Ätiologie die bacilläre und toxische Theorie einander gegenüber. Diese Divergenz wird in der letzten Zeit durch den mehr vermittelnden Standpunkt einiger Autoren gemildert, die das Zusammenwirken beider Faktoren (der Bacillen und ihrer Toxine) für das Entstehen der Affektion notwendig erachten (vgl. histor. Einleitung).

Im allgemeinen sind es auch hier wieder dieselben Momente, die einerseits zugunsten der toxischen, andererseits zugunsten der bacillären Ätiologie herangezogen werden, wie wir sie beim Lichen scrofulosorum eingehender besprochen haben. Wie dort, so liegen heute auch bei der Folliklis — wenn auch erst in geringer Zahl — sowohl positive histologische Bacillenbefunde (Philippson, Mac Leod und Ormsby(?)*)

*) Der Fall Mac Leod und Ormsbys betraf eine nicht typische Folliklis.

Leiner und Spieler), als auch erfolgreiche Tierinokulationen (Philippson, Leiner und Spieler*) vor, denen gegenüber die allerdings zahlreichen früheren negativen Bacillenbefunde und erfolglosen Tierimpfungen (Klingmüller, Veillon, Mac Leod und Ormsby, Török u. a.) an Bedeutung verlieren. Trotzdem es nämlich bisher nur Philippson (1901) in einem Falle gelungen war, durch Inokulation einer typischen Folliklisefflorescenz auf ein Kaninchenauge (vordere Augenkammer) nach 37 Tagen zu einem positiven Impfresultat (Iristuberkel) zu gelangen, konnten wir seit dem Jahre 1905 in allen von unseren zur Inokulation herangezogenen Folliklisfällen (davon 4 veröffentlicht!) durch subcutane Überimpfung in Bouillon verriebener Efflorescenzen unter die Bauchhaut von Meerschweinchen an der Injektionsstelle lokale Impftuberkulose — gewöhnlich schon am Ende der 1. Woche post injectionem — und von da ausgehend allgemeine Tuberkulose der inneren Organe erzeugen (vgl. auch den oben ausführlicher geschilderten Fall der 5jährigen Luise R.). Der Widerspruch zwischen diesem uns stets gelungenen positiven tierexperimentellen Bacillennachweis und dem bisher auch uns selbst wie Philippson nur ganz vereinzeilt und mit großen Schwierigkeiten geglückten histologischen Bacillenbefunde läßt nur zwei Erklärungsmöglichkeiten zu: Entweder muß die Zahl der vorhandenen Bacillen eine so verschwindende sein, daß sie sich deshalb in der Regel dem histologischen Nachweise entziehen oder sie könnten in einer mit den gewöhnlichen Färbmethoden nicht darstellbaren Form vorliegen. Mit Rücksicht auf die letztere Möglichkeit haben wir versucht, mit Hilfe der von Much angegebenen Modifikation der Grammethode nachzusehen, ob die Tuberkelbacillen hier nicht in der granulären, nicht säurefesten Form vorhanden sind. Unsere diesbezüglich wiederholten und eingehenden Untersuchungen haben aber — wie wir am Naturforschertag in Salzburg 1909 berichteten — zu keinem positiven Resultat geführt. Ebenso verliefen auch unsere Versuche, mittels der von Uhlenhuth angegebenen Antiforminmethode, den färberischen Bacillennachweis in der Folliklis zu erleichtern, ergebnislos.

Auch Folliklisefflorescenzen zeigen — wenn auch nicht so regelmäßig wie Lichen scrofulosorum-Herde — auf Injektion von Alttuberkulin positive Lokalreaktion (Neisser, Juliusberg, Alexander); dagegen sind unter den nach Tuberkulininjektion bisweilen auftretenden Exanthemen niemals papulonekrotische Tuberkulidformen zur Beobachtung gelangt. Mit Rücksicht auf die — wenigstens in vielen Folliklisefflorescenzen — nachweisbaren typisch tuberkulösen Strukturen, auf die — wenn auch nur vereinzelt — auffindbaren Tuberkelbacillen in denselben, vor allem aber mit Rücksicht auf den regelmäßig positiven Ausfall unserer eigenen Tierinokulationen glauben wir daran festhalten zu können, daß die Tuberkelbacillen selbst an der Entstehung der Folliklis zumindest beteiligt sein müssen. Auch die Gougerot und Laroche, sowie Lewandowski erst in letzter Zeit gelungene experimentelle Erzeugung

*) Die mehrfach unter den positiven Inokulationsversuchen angeführten Versuche Thibierge und Ravaute beziehen sich auf Erythema induratum (s. d.), die Cazin und Iscovescos auf Perniones.

von folliklisähnlichen Efflorescenzen durch Einreiben bzw. Injektion virulenter Tuberkelbacillen in die Kaninchen- bzw. Meerschweinchenhaut (vgl. oben histor. Einleitung) ist geeignet, diese Annahme zu stützen. Die von fast allen Autoren bestätigten Befunde anscheinend primärer Gefäßveränderungen (Endo- und Periphlebitis bzw. -arteriitis), sowie die häufig typische Keilform der Nekrosen in den Folliklisefflorescenzen lassen an ihrer hämatogenen Pathogenese kaum zweifeln und machen ihre Entstehung durch bacilläre Embolien in die kleinen Hautgefäße sehr wahrscheinlich.

Differentialdiagnose. Im allgemeinen ist das klinische Bild der Folliklis ein so typisches, daß eine Verwechslung mit ähnlichen Dermatosen für jeden, der Gelegenheit hatte, die Affektion nur einigemale genauer zu beobachten, kaum anzunehmen ist. Eine gewisse Ähnlichkeit können mitunter Eruptionen von disseminiertem postexanthematischen Lupus aufweisen, dessen Einzeleffloreszenzen sich aber immerhin von der Folliklis gut unterscheiden lassen durch die weichere Beschaffenheit des leicht eindrückbaren Knötchens, durch die diaskopisch nachweisbare Zusammensetzung aus kleinsten miliaren, gelbbraunen Flecken, durch das Fehlen der für Folliklis so charakteristischen zentralen Dellen- oder Krustenbildung, durch das beim disseminierten Lupus meist zu beobachtende gleichzeitige Vorhandensein mehr verrucöser, großknotiger Formen an den Streckseiten der Extremitäten, Finger und Zehen, und endlich dadurch, daß bei längerem Bestande des disseminierten Lupus durch Gruppierung und Verschmelzung von einzelnen Knötchen größere Plaques zustande zu kommen pflegen, während die Folliklisknötchen stets nur distinkt isoliert bleiben. Bei der Folliklis der Säuglinge kommt mitunter die Differentialdiagnose gegenüber Strofuluseruptionen in Frage, besonders dann, wenn die Strofulusefflorescenzen auf der (hauptsächlich durch akute Darmerkrankungen) trophisch gestörten Säuglingshaut rasch die akut entzündlichen Charaktere einbüßen und sich zu flachen, leicht gedellten, lividroten Knötchen umwandeln. Doch ist auch dann die Unterscheidung von Folliklis durch das Fehlen der typischen zentralen Krusten- und Schüppchenbildung, sowie der peripher pigmentierten, zentral gedellten Narbe und schließlich durch Berücksichtigung des Gesamtbildes der Eruption gegeben. In einzelnen Fällen von Folliklis im Stadium der Bläschenbildung war uns auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit Varicellen aufgefallen und zwar hauptsächlich dann, wenn auf einer aus irgend welcher Ursache leicht gereizten Haut (Schwitzen, Juckreiz u. dgl.) die Folliklisefflorescenzen lebhafter gerötet und von einem Reaktionshof umgeben waren. Als entscheidende differentialdiagnostische Momente kommen in Betracht: einerseits für Folliklis das derbere Infiltrat, die ausschließlich zentrale Bläschenbildung auf der Höhe derselben, die livide Färbung, andererseits für Varicellen das Prävalieren der typisch cutan sitzenden, durchsichtigen Varicellenbläschen mit lebhafter rotem Hof und die Lokalisation auch an der behaarten Kopfhaut und den Schleimhäuten, sowie der ganz akute Verlauf, das rasche Eintrocknen und Abheilen der Bläschen. Schließlich sei noch auf die große Ähnlichkeit der

Folliklis im Stadium der Nekrose mit der Acne varioliformis oder necrotica hingewiesen. Die Prädilektion der letzteren für die Lokalisation an der Stirnhaargrenze und der behaarten Kopfhaut, sowie die bedeutend langsamere Entwickelung der Nekrose an der Folliklisefflorescenz müssen in erster Linie zur Unterscheidung der beiden Affektionen berücksichtigt werden.

Erythema induratum Bazin.

Unter dem Namen „Erythème induré des scrofuleux" im Jahre 1861 von Bazin zuerst beschrieben und wieder in Vergessenheit geraten, wurde diese Affektion erst im Jahre 1886 von Hardy neuerlich erwähnt und in den Jahren 1888 und 1889 wurden zwei isolierte Beobachtungen von Besnier und Feulard mitgeteilt. 1893 erschien die erste vollständige Monographie über Erythema induratum (= E. i.) von Colcotte Fox und im selben Jahre die Mitteilungen von 17 Fällen durch Hutchinson, der als erster auf die ulceröse Form der Erkrankung aufmerksam machte. In den nächsten Jahren folgten noch mehrere französische und englische Publikationen über die Erkrankung, die erste diesbezügliche Mitteilung von deutscher Seite dagegen erst im Jahre 1894 durch Herxheimer auf dem 4. Kongreß der deutschen dermatol. Gesellschaft. Seit der Tuberkuliddebatte auf dem Pariser Kongreß des Jahres 1900 wurde auch auf deutscher Seite das Interesse für das E. i. reger, und seither ist eine stattliche Zahl von deutschen Arbeiten über diese Erkrankung erschienen.

Symptomatologie. Das E. i. charakterisiert sich durch meist multiple, erbsen- bis haselnuß-, ja selbst wallnußgroße, harte, knotige, seltener ring- oder scheibenförmige, lividrote bis violette, in der Peripherie allmählich in die normale Hautfarbe übergehende, auf Fingerdruck vorübergehend abblassende aus der Tiefe der Subcutis allmählich gegen die Hautoberfläche emporsteigende Infiltrate mit der Lieblingslokalisation an den Unterschenkeln und zwar am häufigsten in Wadenhöhe an der vorderen, äußeren Fläche, manchmal auch an der inneren und hinteren Seite derselben mitunter über der Ferse längs der Achillessehne, sowie in der Knöchelgegend und selbst am Fußrücken sitzend. Doch können außer den Unterschenkeln auch andere Körperstellen befallen sein: die oberen Extremitäten, besonders die Hinterseite der Arme (Harttung und Alexander, R. Crocker, Fournier, C. Fox, Thomas), die Schultern (Galloway), die Hüftgegend (Fournier, Du Castel, Thibierge und Ravaut), der Bauch (Galloway), ja selbst das Gesicht (Bazin, Jadassohn, Carle, Wechselmann).

Die Infiltrate sind weder juckend noch druckschmerzhalt, kündigen sich aber mitunter vor ihrem Auftreten durch schmerzhafte, juckende oder brennende Parästhesien an (Thibierge und Ravaut, Harttung und Alexander), die nach erfolgter Eruption sistieren. Mitunter wieder erfolgt die Eruption ganz unbemerkt. Die Efflorescenzen des E. i. stehen meist einzeln, unregelmäßig verstreut, seltener gruppiert, sind gewöhnlich

in beschränkter Zahl, 6—10 auf jedem Bein, mitunter aber auch viel zahlreicher und selbst konfluierend.

Das weitere Schicksal der E. i.-Knoten kann ein zweifaches sein: Entweder es erfolgt unter allmählichem Abblassen der erythematösen Färbung und Verminderung der Induration die spontane Involution und Resorption der Knoten, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen, mitunter auch unter Hinterlassung atrophischer Narben, oder aber es kommt — wie Hutchinson es als erster beschrieben — zur Ulceration und zwar in der Weise, daß zunächst an der Spitze des Knotens ein kleiner Substanzverlust entsteht, der allmählich an Ausdehnung und Tiefe zunimmt, aber niemals die ganze Ausdehnung des Knotens ergreift. Die Ränder des Geschwüres sind entweder abgeschrägt oder wulstig oder steil, aber niemals unterminiert, der Geschwürsgrund nicht granulierend, mitunter pseudomembranös belegt und ein wenig serös secernierend. Die Abheilung dieser Geschwürchen erfolgt allmählich unter Bildung von weißen Narben, die je nach der Form der Primäreffloreszenz rund oder oval und leicht deprimiert, mitunter von einem mattweißen Ring umgeben sind und in der äußersten Peripherie nicht selten noch einen schmalen, bräunlichen Pigmentsaum zeigen. Es wurde vielfach versucht, diese ulceröse Form als „Type Hutchinson" von der reinen Knotenform als „Type Bazin" abzutrennen, doch stellt die erstere sicherlich nur ein sehr häufiges Entwickelungsstadium der subcutanen Knoten dar, wie schon Übergangsformen zeigen, bei denen nur die zentralste Partie des Knötchens abscediert, um einige Tropfen seröser Flüssigkeit zu entleeren, sich dann mit einem Krüstchen zu bedecken und unter Hinterlassung einer kleinen Narbe abzuheilen. Daß die ulceröse Form wirklich recht häufig und nicht — wie die meisten Autoren annehmen — eine Ausnahmserscheinung beim E. i. ist, geht schon daraus hervor, daß nach Schidachi von 136 Fällen der Literatur 63 Ulcerationen zeigten.

Außer den gewöhnlichen Knotenformen finden sich in der Literatur auch atypische Formen des E. i. beschrieben, und zwar große, platten- oder tumorartige Gebilde (Feulard, Fournier, Harttung und Alexander, Schidachi), ferner die Bildung kleinerer (wahrscheinlich thrombophlebitischer) Stränge neben eigentlichen Knoten, besonders an den oberen Extremitäten (Harttung und Alexander, W. Pick, Jadassohn), schließlich gewisse serpiginöse Formen mit ausgesprochener Tendenz zu zentraler Abheilung und peripherem Fortschreiten, deren Zugehörigkeit zum E. i. vielfach bezweifelt wird. Die Entwickelung des E. i. erfolgt schubweise, im allgemeinen langsam, meist im Winter, mitunter auch im Frühjahr oder Herbst. Die einzelnen Schübe können sich durch mehrere Jahre wiederholen und haben eine durchschnittliche Dauer von 6 Wochen bis 2 oder 3 Monaten.

Vorkommen. Das E. i. findet sich nach ziemlich übereinstimmender Annahme der meisten Autoren beim weiblichen Geschlechte ungleich häufiger als beim männlichen, und zwar namentlich bei jungen Mädchen („E. i. des jeunes filles") von skrofulösem Habitus, die in ihrem Berufe viel stehen müssen (z. B. — wie schon Bazin hervorgehoben — besonders oft bei

Wäscherinnen) und bei denen die Zirkulationsbedingungen der unteren Extremitäten ungünstige sind. Gleichzeitig wird die Neigung der betreffenden Personen zu vasomotorischen Störungen (Perniones, Akroasphyxien u. dgl.) hervorgehoben (Crocker, Hallopeau, Leredde, Wolff u. a.).

Pathologische Anatomie. Ziemlich übereinstimmend wird von allen Autoren die Subcutis als der Hauptsitz der pathologischen Veränderungen beim E. i. bezeichnet. Schon makroskopisch präsentiert sich das anatomische Substrat der Einzelefflorescenz desselben als ein in der Subcutis gelegenes, mit dem umgebenden Zellgewebe fest verwachsenes, graugelbes, schwammiges, von einer öligen Flüssigkeit imbibiertes Knötchen, das sich nur schwer herauspräparieren läßt, auf Incision die ölige Flüssigkeit entleert und weißliche, sklerotische Stränge aufweist, die die Fettareolen umgeben (Audry, Thibierge et Ravaut). Die in der Literatur vorliegenden Befunde lauten vielfach divergent. Wie bei den meisten Tuberkuliden stehen Befunde typisch tuberkulöser Veränderungen in einer Reihe von Fällen solchen einfach entzündlichen Charakters in anderen Fällen gegenüber. Auch betreffs der Beteiligung der Blutgefäße an dem pathologischen Prozesse liegen ganz differente Angaben vor. Neben hochgradigen und deutlich primären Gefäßveränderungen werden auch diesbezüglich vollkommen negative Befunde beschrieben.

Audry (1898), von dem die erste histologische Untersuchung eines E. i.-Knotens stammt, fand die Veränderungen in der Subcutis zuerst bedingt durch eine Art Ödem, aus einem feinkörnigen Exsudat bestehend, und am Rande desselben große mononucleare Leukocyten, mehr in der Tiefe ein schwammiges Gewebe, dessen Maschen durch Bindegewebe, dessen Substanz aber teils durch normales Fettgewebe, teils durch jene gelbe ölige Flüssigkeit gebildet wird, die makroskopisch nachweisbar, auf mikroskopischen Schnitten bereits ausgeflossen ist und wahrscheinlich durch Umwandlung des Fettgewebes entsteht. Auf Grund dieses histologischen Befundes, sowie des mißlungenen Tuberkelbacillennachweises und Inokulationsversuches auf Meerschweinchen glaubt Audry die tuberkulöse Natur der Affektion leugnen zu müssen.

Leredde (1898) fand in der Subcutis derbe, unregelmäßig anastomosierende Bindegewebszüge, die zahlreiche Fettzellen einschließen und obliterierte, mit undeutlich granulierten Thromben erfüllte Gefäße ohne Wandveränderungen enthielten; in den darüberliegenden Schichten Veränderungen um die Schweißdrüsenknäuel im Sinne von Ödem, Gefäßwandverdickungen und zellige Infiltration, in den mittleren Cutisschichten rein perivasculäre Veränderungen, keine Endarteriitis, dagegen deutlich Endophlebitis, also auch keine tuberkulösen Veränderungen.

Die von Thibierge und Ravaut (1899) in 3 Fällen erhobenen Befunde sind ähnlich dem von Leredde. Tuberkelbacillen konnten sie färberisch nicht nachweisen, dagegen gelang ihnen im 3. Fall die Inokulation auf ein Meerschweinchen, das nach 35 Tagen typische Impftuberkulose zeigte und mit dessen Milz sie neuerlich ein Meerschweinchen erfolgreich inokulieren konnten. Aus den histologischen Veränderungen und dem positiven Impfversuch schließen diese Autoren auf die tuberkulöse Natur des E. i.

Jadassohn konstatierte (1899) in einem auf Alttuberkulin typisch lokal reagierenden Falle histologisch ein zwar sehr eigenartiges Bild, aber keine typisch tuberkulösen Veränderungen, auch keine thrombophlebitischen, hält jedoch die Möglichkeit für naheliegend, mindestens einen Teil der hierhergehörigen Fälle als tuberkulös aufzufassen.

Dade fand (1899) in einem Falle histologisch die Erscheinungen einer subakuten exsudativen Entzündung, stellenweise die Bildung förmlicher kleiner Abscesse, verdickte und geschwollene Capillargefäßwandungen mit stellenweiser Blutextravasation, dagegen nirgends Gewebszerfall, fettige Degeneration oder Miliartuberkel. Mit Rücksicht auf diesen histologischen Befund, erfolglose Bacillensuche und Tierinokulation glaubt Autor nicht an die Beziehungen des E. i. zur Tuberkulose.

Johnston, der (1899) entzündliche Veränderungen in der Tiefe der Cutis ohne Riesenzellen und Nekrose im E. i. nachwies, glaubt, daß Toxine der Tuberkelbacillen dasselbe erzeugen.

Im Gegensatz zu ihm beschreibt Carle (1901) typisch tuberkulöse Infiltrate der tieferen Hautschichten und der Subcutis, sowie zwei erfolgreiche Tierinokulationen mit E. i., das er denn auch zur Tuberkulose rechnet.

Whitfield (1901), der zwei Typen von E. i. unterscheidet, hat in der ersten, indolenten, junge Mädchen befallenden Form histologisch typisch subcutane Tuberkel, umgeben von periphlebitischen Venen, konstatiert, in der zweiten, von den Gefäßen ausgehenden, Frauen mittleren Alters befallenden Form dagegen keine Tuberkel, sondern nur stark periphlebitische Veränderungen. Mit beiden Formen erhielt er negative Impfresultate auf Tiere. Während er für die zweite Form jede Beziehung zur Tuberkulose leugnet, hält er die erste in manchen Fällen für durch Tuberkelbacillen hervorgerufen.

Mantegazza fand (1901) bei der histologischen Untersuchung zweier Fälle von E. i. typisch tuberkulöse Veränderungen (Riesen-, Epitheloidzellen, echte Tuberkel), sowie vielfach Gefäßveränderungen (Arteriitis, Phlebitis und Thromben), die er für den Ausgangspunkt der ganzen Affektion, eines tuberkulösen Granuloms nach seiner Auffassung, hält. Bacillensuche und Tierimpfungen verliefen zwar in beiden Fällen resultatlos, doch zeigte der 2. Fall typisch allgemeine und lokale Tuberkulinreaktion. Mantegazza sieht im E. i. nur eine Varietät des Skrofuloderma, bei der aber das schwach virulente Agens (die Tuberkelbacillen) auf dem Blutwege verschleppt wird (im Gegensatz zum echten Skrofuloderma).

Pautriers in 2 Fällen erhobene Befunde stimmen im allgemeinen mit denen Lereddes, Thibierges und Ravauts, sowie Mantegazzas überein.

Piccardi fand (1903) im E. i. keinerlei tuberkulöse Veränderungen, keine Riesenzellen, keine Nekrose, keine besonderen Gefäßveränderungen, keine Bacillen. Tuberkulinreaktion, Impf- und Kulturversuch verliefen negativ. Er leugnet deshalb den Zusammenhang der Affektion mit Tuberkulose.

Söllner beschreibt (1903) in einem mit Lichen scrofulosorum kombinierten Falle von E. i., der allgemeine und lokale Tuberkulinreaktion zeigte, histologisch Riesen-, Epitheloidzellen, sowie Nekrosen in der Cutis und Subcutis und hält deshalb die Affektion selbst für tuberkulös oder zur Tuberkulose in so nahem Verhältnis stehend wie den Lichen scrofulosorum.

Hartung und Alexander konnten bereits in ihrem ersten (1901) beschriebenen Falle von E. i. zeigen, daß die beiden Arten histologischer Veränderungen — die einfach entzündlichen und die typisch tuberkulösen — bei demselben Falle dicht beieinander liegen können und nur zwei verschiedene Phasen desselben Prozesses darstellen. Von 4 weiteren, im Jahre 1904 veröffentlichten, histologisch eingehend untersuchten Fällen zeigten 2 typische Tuberkulose des Unterhautfettgewebes, die 2 anderen dagegen exquisit chronisch verlaufende, im Unterhautfettgewebe lokalisierte Entzündung mit Wucheratrophie des Fettgewebes und von den Langhansschen deutlich unterscheidbare Riesenzellen ohne tuberkulöse Veränderungen.

In der Diskussion über die von Harttung und Alexander auf dem VIII. Kongreß der „Deutschen dermatologischen Gesellschaft" in Sarajevo 1904 demonstrierten Fälle berichtete Kreibich über den histologischen Befund eines tiefsitzenden, nicht erweichten E. i.-Knotens, der von einem 21jähr. Patienten mit rechtsseitiger Apicitis und Lichen scrofulosorum stammte und tuberkuloseähnliche Infiltrate mit Epitheloid- und Riesenzellen, sowie zentraler Nekrose ohne nachweisbare Tuberkelbazillen aufwies.

Auf demselben Kongreß demonstrierte Sack die mikroskopischen Präparate zweier Fälle von eigentümlicher, E. i.-ähnlicher Knotenerkrankung an der Haut der unteren Extremitäten bei 2 älteren Frauen, die keine Anhaltspunkte für Tuberkulose boten. Die histologischen Bilder zeigten große Übereinstimmung mit den von Harttung, Kraus u. a. bei E. i. erhobenen Befunden, nämlich: schwere, anscheinend primäre Gefäßveränderungen, chronisch entzündliche Alterationen, Schmelzung im Fettgewebe, vorgeschrittene Nekrose und versprengte Riesenzellen, aber keine typisch tuberkulösen Veränderungen.

Wechselmann fand (1904) im E. i. Epitheloidzellen, jedoch keine Riesenzellen, keine Tuberkel, auch keine Bacillen.

Polland beschreibt (1904) in einem mit Lupus erythematodes kombinierten Falle von E. i. zwischen Cutis und Subcutis gelegene, dichte, unscharf begrenzte Infiltrate aus mono- und polynuclearen Leukocyten und gewucherten fixen Zellen ohne Epitheloid- und Riesenzellen, am Rand eines solchen Infiltrates eine auf eine größere Strecke thrombosierte Vene. Er faßt das E. i. als metastatische, hämatogene Entzündung auf, hervorgerufen durch Toxine der in seinem Falle einem Tuberkuloseherde in der Lunge entstammenden Tuberkelbacillen.

Hirsch fand (1905) das teils diffuse, teils herdförmige Infiltrat eines E. i. aus meist einkernigen Leukocyten, zahlreichen Mastzellen und mäßig zahlreichen neugebildeten Gefäßen zusammengesetzt, dazwischen einige

epitheloide und wenige, zersprengte Riesenzellen, nirgends typische Tuberkel mit Nekrose, nirgends bedeutende Gefäßveränderungen oder Thrombosen. Nur leichte Gefäßwandveränderungen und Weiterschreiten des Prozesses entlang den Blutgefäßen deuteten in seinem Falle auf die Entstehung und Verbreitung der Affektion auf dem Blutwege. Trotzdem gelangt Hirsch auf Grund der in der Literatur vorliegenden klinischen, histologischen und experimentellen Befunde zur Auffassung des E. i. als einer abgeschwächten, bacillären Tuberkulose.

Kraus konnte (1905) in 4 genauer histologisch untersuchten Fällen von E. i. übereinstimmend einen entzündlichen, vom subcutanen Fettgewebe ausgehenden und auf dasselbe beschränkten Prozeß mit Bildung größerer und kleinerer Cysten konstatieren und zwar die sogenannte entzündliche Atrophie des Fettgewebes, auf die Kraus als erster hingewiesen. Daneben fand er innerhalb des erkrankten Fettgewebes scheinbar in Verkäsung begriffene Partien, die auf den ersten Blick tuberkuloseverdächtig aussahen, bei genauerer Untersuchung aber als nicht zur Tuberkulose gehörig sich erwiesen. Auch die vorhandenen Riesenzellen sind nach Kraus keine echten Langhansschen Riesenzellen, sondern sehen ihnen nur sehr ähnlich und entstehen auf Grund der entzündlichen Atrophie des Fettgewebes. Kraus fand keinen wahren Tuberkel, keine wahre Verkäsung, keine Tuberkelbacillen, auch keine primären Gefäßveränderungen (Endarteriitis oder Thrombosen).

Einen mit dem Krausschen ganz übereinstimmenden histologischen Befund konnte Truffi (1905) bei Untersuchung von E. i.-Knoten einer 19jährigen Hysterica erheben.

Schidachi fand (1908) unter 7 histologisch untersuchten Fällen von E. i. 4 Fälle mit typischen — 1 Fall mit nicht typischen — und 2 Fälle ohne tuberkulöse Veränderungen. Die Fälle mit typisch tuberkulösen Veränderungen zeigten mehr oder weniger scharf abgegrenzte Knötchen mit Epitheloid- und Riesenzellen, sowie zentraler Nekrose und z. T. besonders hervorragender Gefäßbeteiligung, die Fälle ohne typische tuberkulöse Veränderungen einerseits ganz banale entzündliche Erscheinungen, andererseits Wucheratrophie des Fettgewebes mit Riesenzellen, die von den bei Tuberkulose vorkommenden (Langhansschen) streng zu unterscheiden sind. In einem Teile der Fälle fand Schidachi keine bestimmten Anhaltspunkte für die Entstehung des Prozesses von den Gefäßen, in anderen dagegen waren die Beziehungen der Krankheitsveränderungen zu den Gefäßen ganz eklatante, so in einem Falle typisch tuberkulöse Veränderungen konzentrisch um eine an ihren elastischen Faserresten sicher erkennbare Arterie entwickelt, in einem anderen Falle gewöhnlich entzündliche Veränderungen deutlich um eine Vene angeordnet.

Ätiologie. Die Beziehungen des E. i. zur Tuberkulose wurden schon frühzeitig erkannt. Schon Bazin reihte die Erkrankung unter die gutartigen skrofulösen Erytheme ein und betonte ihr Vorkommen bei jungen Mädchen mit skrofulösem Habitus. Diese Beobachtung Bazins wurde von den späteren Autoren nicht nur bestätigt, sondern sogar bei einer auffallend großen Zahl von Patienten mit E. i. allerlei Manifestationen

einer bestehenden (Organ-, Knochen-, Drüsen-, Haut-) Tuberkulose, auch vielfach eine tuberkulös belastende persönliche — oder Familienanamnese konstatiert.

So konnte Schidachi an 136 aus der Literatur zusammengestellten Fällen zeigen, daß 46 sicher, 19 nur wahrscheinlich tuberkulös waren, bei 3 das anatomische Bild für Tuberkulose sprach, 14 eine tuberkulöse Familienanamnese aufwiesen. Besonders hervorgehoben sei noch die oft beobachtete Kombination von E. i. mit Lichen scrofulosorum (Hutchinson, Rona, Söllner, Jadassohn), papulonekrotischen Tuberkuliden (C. Fox, Johnston, Galloway) und Lupus erythematodes (C. Fox, Du Castel, Méneau, Mac Leod, Bodin, Roth, Herxheimer, Jadassohn, Hirsch, Polland), sowie der mehrfach konstatierte Übergang von E. i. in Formen echter Hauttuberkulose (so von Hutchinson in serpiginöse tuberkulöse Ulcera, von Jadassohn in lupus vulgaris). Weisen schon diese klinischen Momente auf die sehr innigen und konstanten Beziehungen der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von E. i. zur Tuberkulose hin, so wird die echt tuberkulöse Natur dieser Affektion — wenigstens in einem Teil der Fälle — vollends bewiesen durch die oben erwähnten Befunde typisch tuberkulöser histologischer Veränderungen in E. i.-Efflorescenzen, durch die vorliegenden positiven Tierinokulationen (Thibierge et Ravaut, C. Fox, Carle) und die von Mantegazza, Harttung und Alexander, Söllner, Jadassohn an E. i.-Efflorescenzen konstatierte lokale Tuberkulinreaktion, wenn auch der färberische Bacillennachweis bisher bei typischem E. i. noch nicht gelungen ist (die Fälle von Philippson, Mac Leod und Ormsby sind atypisch und werden von vielen Autoren zur Folliklis gezählt).

Es bleibt nun allerdings ein Rest der Fälle, in denen — wie auch Schidachi hervorhebt — der Nachweis der Tuberkulose nicht gelungen oder nicht genügend versucht worden ist, z. T. vielleicht auch wirklich kein Zusammenhang mit Tuberkulose besteht. Diese letzteren Fälle werden sich allmählich vielleicht auch klinisch von dem eigentlichen E. i. (im Sinne einer tuberkulösen Erkrankung) abtrennen lassen. Auch heute steht nämlich die Einheitlichkeit des unter dem Namen E. i. in der Literatur vertretenen Krankheitsbildes noch keineswegs fest. Viele Autoren heben hervor, daß mit der Bezeichnung E. i. bisher eigentlich nur klinisch eine Krankheitsgruppe abgegrenzt wird, die pathologisch anatomisch und ätiologisch verschiedenartige Affektionen in sich faßt.

Im wesentlichen herrschen bezüglich der Ätiologie des E. i. in der Literatur zwei Anschauungen: Nach der einen stellt die Affektion stets eine echte Hauttuberkulose dar (C. Fox, Thibierge et Ravaut, Mantegazza, Pautrier, Carle, Harttung und Alexander, Söllner, Hirsch, Schidachi), bzw. ein Tuberkulid (Leredde, Johnston, Polland), nach der anderen gibt es eine tuberkulöse Form des E. i. und eine zur Tuberkulose in keiner Beziehung stehende Form, die von vielen Autoren nur als eine Abart, eine chronische Form des Erythema nodosum aufge-

faßt wird (Hardy, Vidal, Audry, Fournier, Galloway, Saville, Piccardi, W. Pick).

Es scheint nun — wie bereits oben erwähnt und wie auch Schidachi hervorhebt — tatsächlich in einer kleinen Minderzahl von Fällen, die sich gegenwärtig klinisch kaum vom E. i. abtrennen lassen, kein Zusammenhang mit Tuberkulose zu bestehen. Und doch muß für die Zukunft die Abgrenzung dieser Fälle vom E. i. angestrebt werden, an dessen echt tuberkulöser Natur u. E. aus den früher auseinandergesetzten Gründen als Kriterium seiner Diagnose festzuhalten ist.

Was die Pathogenese des E. i. betrifft, so erhellt seine hämatogene Entstehung schon aus den von so vielen Autoren histologisch zweifellos nachgewiesenen primären und hochgradigen Gefäßveränderungen, von denen nicht nur Venen (Leredde, Thibierge et Ravaut, Dade, Jadassohn, Polland u. a.), sondern auch Arterien (Harttung und Alexander, Ehrmann, Mantegazza, Schidachi) betroffen waren. Auch die bezüglich der Gefäßveränderungen negativen Befunde in manchen Fällen, wie sie von Doutrelepont, Hirsch, Schidachi u. a. beschrieben werden, sprechen durchaus nicht gegen die hämatogene Entstehung der Affektion, denn embolisierte oder sonst hämatogen erkrankte Gefäße verlieren — namentlich, wenn es sich um kleine Gefäße handelt — sehr bald so vollständig ihre Struktur, daß sich dann histologisch der vasculäre Ausgangspunkt der Erkrankung nicht mehr feststellen läßt. Die mit der Folliklis in vieler Beziehung übereinstimmenden histologischen Veränderungen (den Gefäßthromben entsprechende zentrale Nekroseherde usw.) lassen auch für das E. i. die Entstehung durch Bacillenembolie in die Gefäße der Subcutis als ziemlich sicher erscheinen. Harttung und Alexander, die für diese Pathogenese des E. i. eintreten, halten Folliklis und E. i. überhaupt nur für graduell verschiedene Affektionen derselben Pathogenese. Für diese Auffassung spricht auch die Existenz von Übergangsfällen zwischen beiden, wie sie vielleicht durch die bald zu der einen, bald zu der anderen Affektion gerechneten Fälle Philippsons und Mac Leod und Ormsbys repräsentiert werden.

Differentialdiagnose. Die nicht ulceröse Form des E. i. muß vor allem vom Erythema nodosum unterschieden werden, als dessen chronische Form sie — wie wir gehört haben — vielfach aufgefaßt wird. Das Auftreten des Erythema nodosum als akut fieberhafte Erkrankung mit Allgemeinstörungen, Gelenkschmerzen usw., die rasche Entwickelung der Knoten innerhalb weniger Stunden, ihre spontane und Druckschmerzhaftigkeit, ihr Ekchymosencharakter und ihr bedeutend rascheres und spurloses Verschwinden unter kontusiformen Regressions. erscheinungen, ohne jemals zu ulcerieren, wird vor Verwechselungen mit E. i. schützen.

Am meisten Schwierigkeit macht die klinische Abgrenzung des E. i. und zwar namentlich seiner ulcerösen Form — von den Gommes scrofuleuses (Skrofuloderma). Die Skrofulodermaknoten unterscheiden sich durch ihren nur selten primär in der Haut zu beobachtenden Sitz, ihre braunrote Farbe, ihre regelmäßig und in toto eintretende Erweichung,

von den livid roten harten, nur selten und nur an der Spitze eitrig einschmelzenden E. i.-Knötchen. Die aus Skrofulodermen hervorgehenden Geschwüre bilden große, unregelmäßig begrenzte, von mehr oder weniger dünnflüssigen, mit käsigen Massen vermengtem Eiter erfüllte Hohlräume mit unebenen, schlaff granulierenden Wandungen, unterminierten Rändern und der Tendenz, in der Umgebung weiterzuschreiten, das ulceröse E. i. dagegen regelmäßige, seichte, scharf oder steilrandige Geschwürchen mit nicht granulierendem, nur wenig serös secernierendem Grunde.

Übrigens verliert die strenge Abgrenzung des E. i. vom Skrofuloderma — wie auch Jadassohn und Schidachi hervorheben — an Bedeutung, seit man weiß, daß Skrofulodermen auch hämatogen entstehen, daß sie auch ohne Erweichung und Ulceration sich zurückbilden und auch primär in der Cutis und Subcutis auftreten können. Damit ist die Möglichkeit von Übergangsfällen zwischen E. i. und Skrofuloderma gegeben, wie sie von Jadassohn, Naegeli, Gilchrist beschrieben wurden.

In ähnlicher Weise schwierig und wegen der Möglichkeit des Vorkommens von Übergangsformen nicht streng durchführbar ist die Abgrenzung des E. i. von drei anderen, heute von den meisten Autoren als abgeschwächte Hauttuberkulosen aufgefaßten Erkrankungsformen, nämlich den papulonekrotischen Tuberkuliden (zu denen manche Autoren — wie Leredde und Pautrier — ja auch das E. i. rechnen), dem Lupus pernio und den subcutanen Sarkoiden Dariers, mit denen allen dreien übrigens das E. i. auch kombiniert vorkommen kann.

Weit wichtiger ist die Unterscheidung des E. i. von syphilitischen Gummen, auf deren Ähnlichkeit mit E. i. schon Bronson, Dade, Ehrmann und Finger hinwiesen, welch letzterer das E. i. das durch Tuberkulose bedingte Gegenstück zum Erythema nodosum syphiliticum nennt. Für die Differentialdiagnose zwischen beiden ist zu berücksichtigen: die lange Zeit subkutane Lokalisation der syph. Gummen ohne Veränderung der Hautfarbe, beim gummösen Geschwür die oft ausgeprägte Nierenform, die viel ausgedehntere Infiltration und Unterminierung der Ränder, der typische gelbgraue, speckige Belag oder die unebene, fetzige Oberfläche des Geschwürsgrundes. In schwierigen Fällen kann eventuell die Anamnese, das Vorhandensein sonstiger Luessymptome, der Ausfall der Wassermannschen Reaktion oder schließlich der Erfolg einer antiluetischen Behandlung die Entscheidung bringen.

Disseminierte, akute Miliartuberkulose der Haut.

Entsprechend unserer gegenwärtigen Auffassung der Tuberkulide als disseminierte, hämatogene, bacilläre Dermatosen kann uns die große Ähnlichkeit derselben mit analogen Hautveränderungen, wie wir sie bei der akuten und subakuten allgemeinen Miliartuberkulose finden, nicht wundernehmen. Wie bei den Tuberkuliden finden wir demnach auch bei den spärlichen bisher in der Literatur niedergelegten Beschreibungen von Exanthemen bei akuter und subakuter Miliartuberkulose (Heller, P. Meyer,

Leichtenstern, Pelagatti, Rensburg, Gaucher, und Druelle Jadassohn, Tileston bei Kindern, — Naegeli, Hedinger bei Erwachsenen) die verschiedensten Efflorescenztypen vertreten; so: punktförmige, knötchenartige, bläschenförmige Efflorescenzen, selbst größere Blasen, Pusteln und furunkelähnliche Infiltrate und Geschwüre verschiedener Größe. In allen Fällen aber finden wir den Hinweis auf regressive Metamorphosen, bzw. Nekrosen im Zentrum der Efflorescenzen. In den histologischen Befunden der zitierten Fälle werden ganz ähnlich, wie wir es bei den Tuberkuliden gesehen haben, bald typisch tuberkulöse Veränderungen — cutane und subcutane Tuberkel mit und ohne Verkäsung —, bald ganz uncharakteristisches junges Granulationsgewebe und allgemein entzündliche Gewebsreaktion in der Umgebung hervorgehoben. Die Bacillenbefunde lauten meist positiv, teils spärlich, teils sehr reichlich, nur in vereinzelten Fällen negativ (2. Fall P. Meyer, 3. Fall Rensburg, Hedinger). Nach unseren Erfahrungen scheinen jene Formen der miliaren Hauttuberkulose am häufigsten zu sein, die klinisch fast vollständig das Aussehen des papulonekrotischen Tuberkulids imitieren und daher auch sehr häufig als solches diagnostiziert werden. Hierher gehören je 2 Fälle von Rensburg und Jadassohn, die Fälle von Tileston und unsere auf dem Naturforschertage in Salzburg 1909 unter der Bezeichnung „akute, hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut" mitgeteilten Fälle, welch letztere sich klinisch nur durch ihren hämorrhagischen Charakter, histologisch allerdings durch den Befund reichlich Bacillen führender Nekrosen von der Folliklis unterschieden. Gerade diese Formen der akuten Miliartuberkulose der Haut erscheinen uns klinisch wie histologisch genügend scharf charakterisiert, um gegebenenfalls für die Frühdiagnose der allgemeinen Miliartuberkulose verwertet zu werden. Da sie unter den bisher in der Literatur beschriebenen Formen nicht vertreten erscheinen, wollen wir hier ausführlicher auf dieselben eingehen.

Symptomatologie. Das disseminiert an Stamm und Extremitäten, eventuell auch im Gesicht auftretende Exanthem hat im allgemeinen purpuraähnlichen Charakter. Die einzelnen Efflorescenzen sind durchschnittlich stecknadelkopf- bis hirsekorngroß, ganz flach, kaum über das Hautniveau prominierend, lividrot bis rotbraun gefärbt, auf Fingerdruck nicht vollständig abblassend, zentral teils nur einen helleren Farbenton, teils eine kleine Delle, teils Krüstchen oder Schüppchen zeigend. Sie sind ziemlich dicht gestellt, stellenweise zu kleinen Plaques gruppiert und können innerhalb weniger Tage mit Hinterlassung zentral gedellter Pigmentfleckchen abheilen. Das Exanthem ist im allgemeinen wenig auffällig, daher namentlich von Laien leicht zu übersehen, weshalb auch die Anamnese in unseren Fällen jegliche Angabe über den Zeitpunkt seines Auftretens vermissen läßt.

Pathologische Anatomie. Histologisch entsprechen den Efflorescenzen teils knotenförmige, teils streifenförmig ramefizierte Nekroseherde in Cutis und Subcutis, im Zentrum derselben meist thrombosierte Gefäße mit stark verdickten, hyalin degenerierten Wandungen. Die Ne-

kroseherde zeigen eine schlecht tingible, äußerst kernarme, z. T. homogene Grundsubstanz ohne für Tuberkulose charakteristische Zellformen. Den tiefen Nekroseherden entsprechen in der Epidermis und dem angrenzenden Papillarkörper vielfach ganz ähnliche, zentral nekrotische Infiltrate mit linsenförmiger Einlagerung in das hyper- und parakeratotisch veränderte Stratum corneum, wie wir sie auch bei der Folliklis gefunden, und wie sie auch Leichtenstern in seinem Falle von Miliartuberkulose der Haut beschreibt. Das Gewebe in der Umgebung der Nekroseherde zeigt geringe, namentlich perivasculäre, kleinzellige Infiltration, z. T. strotzend gefüllte, erweiterte Blutgefäße, z. T. Blutaustritte in das Gewebe bis in die oberflächlichsten Epidermisschichten. Tuberkelbacillen finden sich in außerordentlich großer Menge, große Gruppen und stellenweise förmliche Rasen bildend, sowohl in den nekrotischen Epidermisveränderungen, als in den tiefen Nekroseherden in der Cutis und Subcutis und — was das Bedeutungsvollste ist — auch in den Gefäßthromben (vgl. Abb. 1—4).

Die Beobachtung ganz ähnlicher Formen der disseminierten Miliartuberkulose der Haut, wie wir sie eben besprochen haben, hat erst jüngst auch Tileston veröffentlicht, der sie unter 32 Fällen von Säuglingstuberkulose 7 mal gefunden hat. Die klinisch ganz gleichartigen Fälle ergaben histologisch differente Befunde: In ganz akuten Fällen konstatierte Tileston — ganz wie wir es eben in unseren hämorrhagischen Formen beschrieben — Nekrosen der Cutis und Subcutis ohne Reaktion der Umgebung, ohne Riesen- und Epitheloidzellen, in anderen Fällen dagegen chronisch entzündliche Veränderungen mit Epitheloid-, Lymphoid- und Plasmazellen und schließlich in einer dritten Reihe von Fällen typisch tuberkulöse Veränderungen mit Miliartuberkeln und Riesenzellen, sowie Verkäsung. In den meisten seiner Fälle konnte Tileston Tuberkelbacillen in variabler Menge nachweisen, einmal in Kapillargefäßen und Nekroseherden.

Bei den von Rensburg publizierten 3 Fällen tritt die oft unmögliche klinische Differenzierung der miliaren Hauttuberkulose von den Tuberkuliden besonders deutlich zutage. Alle 3 zeigten in gleicher Weise disseminierte, derbe, mohn- bis hanfkorngroße, blaßrote bis livide Knötchen mit Schüppchenbildung nach längerem Bestande, doch ohne Geschwürsbildung, und Verschwinden ohne Hinterlassung von Narben und Pigmentierung. Auch histologisch boten alle 3 ein für Tuberkulose uncharakteristisches junges Granulationsgewebe ohne Gefäßneubildung, stellenweise Nekrosen, keine Riesen- oder Epitheloidzellen. Doch fanden sich nur in den 2 ersten, Geschwister betreffenden, ad exitum gekommenen Fällen und zwar sehr reichlich Tuberkelbacillen, in dem dritten, am Leben gebliebenen Falle dagegen fehlten Tuberkelbacillen vollständig. Auf Grund dieser Beobachtung scheint Rensburg geneigt, die Bezeichnung „Tuberkulide" auch auf die klinisch von denselben nicht differenzierbaren Formen der echten miliaren Hauttuberkulose auszudehnen.

Die Pathogenese der disseminierten, miliaren Hauttuberkulose ist ja von vornherein nicht zweifelhaft, da es sich bei derselben doch immer um Fälle handelt, wo reichlich Tuberkelbacillen im Blutstrome kreisen und die Hauterscheinungen als Teilerscheinungen der allgemeinen Miliar-

tuberkulose erzeugen. Die in unseren Fällen der hämorrhagischen Form regelmäßig, von Tileston in einem Falle erhobenen Befunde von Tuberkelbacillen in den das Zentrum der Nekroseherde bildenden Gefäßthromben weisen auf eine erfolgte Embolisierung kleiner Hautgefäße durch die Bacillen hin, die bei dem endarterienähnlichen Verhalten der Hautgefäße notwendig zu raschen Nekrosen führen mußte. So erklärt sich auch die für Tuberkulose uncharakteristische Gewebestruktur der reichlich Bacillen führenden Herde. Denn bei der plötzlichen Unterbrechung der Gewebsernährung durch Bacillenembolie ist zur Ausbildung spezifischer Zellprodukte keine Zeit gegeben und nur das Vorhandensein zahlloser Tuberkelbacillen, die keine Gelegenheit zu spezifischer Zellproduktion haben, verrät die tuberkulöse Ätiologie der rasch fortschreitenden Nekrosen. Die von anderen Autoren auch bei Miliartuberkulose der Haut gefundenen, mitunter chronisch entzündlichen oder sogar typisch tuberkulösen Veränderungen lassen sich vielleicht dadurch erklären, daß es in diesen Fällen nicht zu einer plötzlichen und vollständigen Gefäßokklusion durch embolisierende Bacillen gekommen ist, sondern daß diese Formen nur der Einschwemmung einer jedenfalls geringeren, nicht zum plötzlichen Gefäßverschluß führenden Bacillenmenge ihre Entstehung verdanken. Und diese Fälle sind es gerade, die u. E. die Brücke bilden zu den bei chronischer Tuberkulose durch hämatogene Verschleppung nur ganz vereinzelter Bacillen entstehenden „Tuberkuliden". Die sowohl in unseren hämorrhagischen Formen, wie in vielen Fällen der Literatur beobachtete ganz erstaunlich große Menge von förmliche Rasen bildenden Bacillen in den Efflorescenzen der miliaren Hauttuberkulose ohne jede spezifische Gewebsreaktion — die Nekroseherde sind ja bloß die notwendige Konsequenz der mechanischen Gefäßokklusion — könnte man vielleicht in Analogie mit der negativen Cutanreaktion nach Pirquet bei Miliartuberkulose mit der vollständigen Erschöpfung des Organismus an Antikörpern (Pirquets Erginen) erklären.

Differentialdiagnose. Wegen ihres hämorrhagischen Charakters können die von uns beobachteten Formen der disseminierten, hämorrhagischen Miliartuberkulose der Haut eventuell zu Verwechslungen mit Purpura pulicosa, Purpura simplex, septisch-hämorrhagischen Exanthemen, ja selbst mit Roseola typhosa Anlaß geben, was natürlich bei genauerer Beobachtung der Einzeleffloreszenzen leicht zu vermeiden ist. Am meisten Ähnlichkeit weist — wie bereits hervorgehoben — diese Form der Miliartuberkulose der Haut noch mit dem papulonekrotischen Tuberkulid (der Folliklis) auf, von der sie sich hauptsächlich durch die flache Beschaffenheit und geringere Größe, sowie den hämorrhagischen Charakter ihrer Einzeleffloreszenzen unterscheidet.

Prognose der disseminierten Hauttuberkulosen.

Die disseminierten Hauttuberkulosen geben — wie schon aus ihrer mehrfach hervorgehobenen Eigenschaft hervorgeht, niemals zu tiefer greifender oder umfänglicher Destruktion des Gewebes zu führen und spon-

tan, mitunter auch ohne Narbenbildung abzuheilen — an sich eine durchaus günstige Prognose. Sahen wir doch selbst Herde akuter, miliarer Hauttuberkulose noch vor dem unvermeidlichen Exitus des Trägers spontan abheilen. Diese Benignität bezieht sich aber keineswegs auf den Verlauf der jeweils bestehenden Organtuberkulose, als deren prämonitorisches Symptom sie anzusehen sind. Auf die wichtige Rolle, die in dieser Beziehung die „Tuberkulide" für die Diangnose der oft klinisch noch nicht manifesten Tuberkulose und damit für die Prognose der betreffenden Individuen spielen, hat als einer der Ersten Zollikofer und jüngst wieder für das Säuglingsalter Hamburger hingewiesen.

Die für den Träger günstigste Prognose bietet wohl der Lichen scrofulosorum, der sich ja hauptsächlich bei Skrofulose und ganz chronisch verlaufenden Tuberkulosen findet. Nicht wesentlich ungünstiger ist die Prognose der Individuen mit Gommes scrofuleuses disseminées oder Erythema induratum (Bazin), die man ja auch hauptsächlich bei Scrofulo-Anämie antrifft. Auch der disseminierte Lupus scheint uns — wiewohl schon lange als „echte" Hauttuberkulose anerkannt — prognostisch nicht ungünstig zu werten. Wir wenigstens verfügen über eine größere Anzahl solcher Fälle mit jahrelangem guten Allgemeinbefinden nach Abheilung der Hautaffektion. Zu größerer Vorsicht scheint uns das papulonekrotische Tuberkulid bei der Prognosestellung zu mahnen, da wir unter den von uns beobachteten Fällen einen großen Teil in relativ kurzer Zeit an irgend einer Form der Organ- oder allgemeinen Miliartuberkulose zugrunde gehen sahen. Von vornherein einleuchtend ist die ungünstige Prognose der disseminierten Miliartuberkulose der Haut für ihren Träger als Begleitsymptom oder Vorläufer der allgemeinen Miliartuberkulose des Organismus.

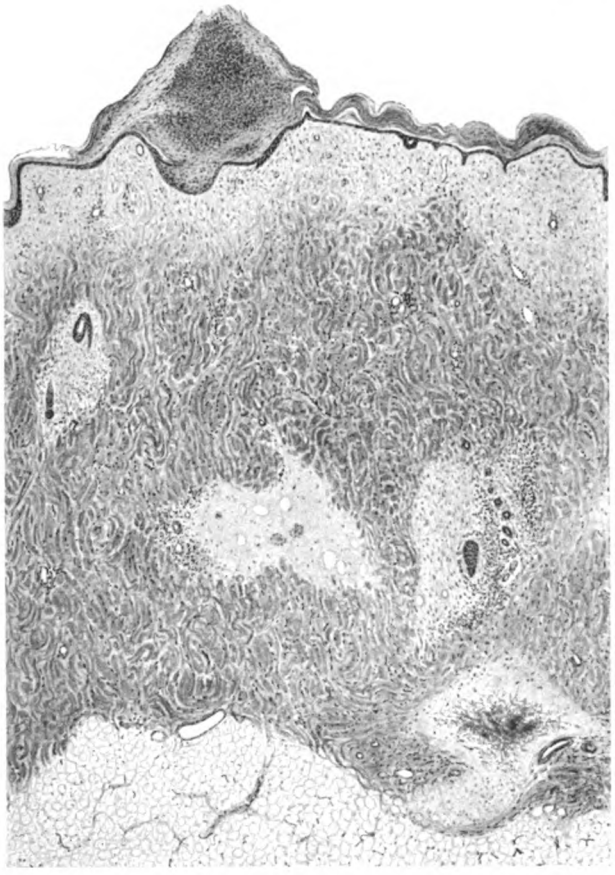
Therapie der disseminierten Hauttuberkulosen.

Die lokale Behandlung tritt hier gegenüber der allgemeinen in den Hintergrund. Nur beim Lupus disseminatus und den Gommes scrofuleuses dissem. machen wir auch von ihr Gebrauch; beim ersteren, um die eventuelle Entstehung größerer Plaques zu vermeiden, bei den letzteren, um die Abheilung mit entstellenden Narben hintanzuhalten. Die Lupusherde werden am besten excidiert, die Wunde vernäht, die Gommes scrof. exkochleiert und mit Salben bis zur Abheilung weiter behandelt (Bor-, Dermatolvaseline, Perubalsamsalbe).

Wichtiger für alle Formen der dissem. Hauttuberkulose ist eine energische Allgemeinbehandlung, die vor allem eine Hebung des Allgemeinzustandes durch entsprechende hygienisch-diätetische Maßnahmen anzustreben hat. Von großer Wichtigkeit ist es, das betreffende Kind aus dem tuberkulösen Milieu herauszubringen. Unter zweckmäßiger Hautpflege (Reinlichkeit, Bäder) und guter Ernährung haben wir die „Tuberkulide" oft in kurzer Zeit abheilen gesehen. In anderen, mehr torpiden Fällen stellen sich erst nach der Darreichung von Kreosot- und Lebertran-

präparaten, längerem Land- oder Seeaufenthalte gute therapeutische Erfolge ein.

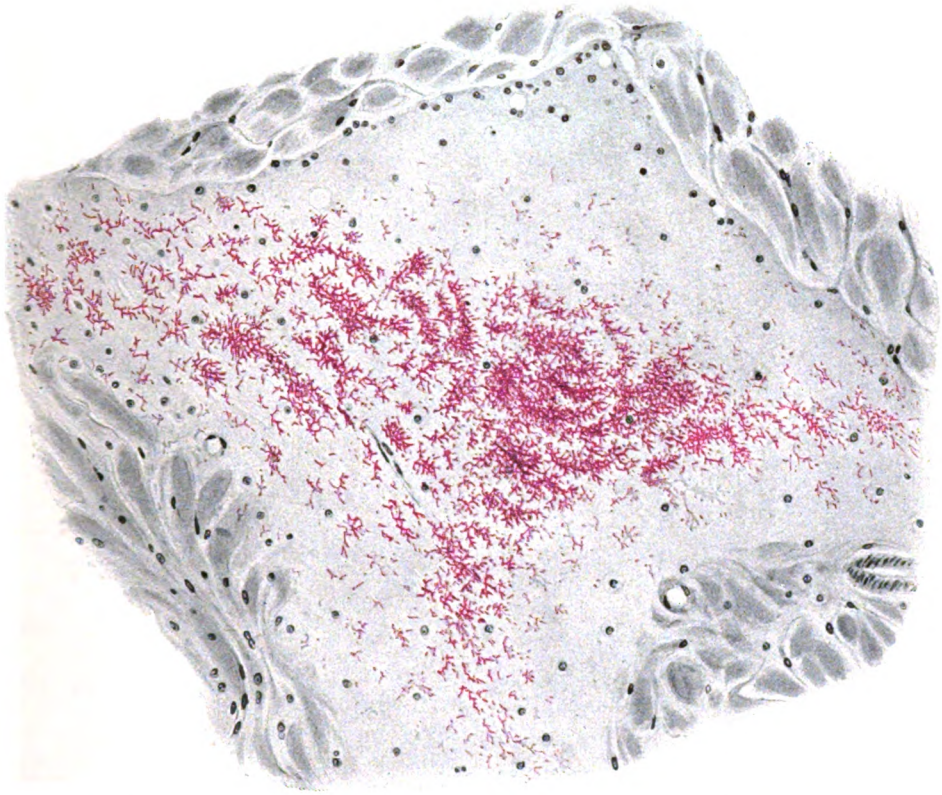
Leider ist das Abheilen der „Tuberkulide" nicht mit der Abheilung des primären, tuberkulösen Organherdes identisch; über kurz oder lang kann es neuerdings zu einer frischen Eruption derselben oder irgend einer anderen Form der Hauttuberkulose kommen. Durch eine rechtzeitig eingeleitete Tuberkulinbehandlung dürfte es nach den gegenwärtigen Erfahrungen am ehesten gelingen, das Kind gegen Neueruptionen disseminierter Hauttuberkulosen zu schützen und die Heilung des primär tuberkulösen Organherdes anzubahnen.



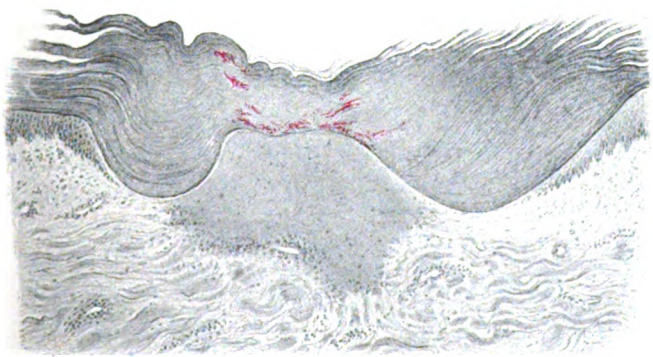
Fall I. a) Übersichtsbild: Epidermispustel. In der Tiefe der Cutis ein Nekroseherd mit zwei thrombosierten, Tuberkelbacillen führenden Gefäßen, ein zweiter an der Grenze von Cutis und Subcutis mit dichten Tuberkelbacillenrasen.

Fall I. c) Bacillenführende Gefäßthromben von a) bei starker Vergrößerung.

haemorrhagica disseminata.



Fall I. b) Nekroseherd mit Bacillenrasen von a) bei starker Vergrößerung.



Fall II. Reichlich Tuberkelbacillen führender Nekroseherd in der Epidermis.

Über
Berüc

IV. Über Röntgenschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der inneren Medizin.

Von

Karl Engel-Budapest.

Literatur.

Ausset et Leclercq, Troubles après roentgénisation. Compt. rend. **125.** S. 234.
Abel, Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. **5.**
Ahrens, Über einen Fall von Heilung einer schweren lienalen Leukämie mit großem Milztumor durch Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1904.
Albers-Schönberg, Diskussion zur Demonstration von Schmidt. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. **1.**
— Über eine bisher unbekannte Wirkung der X-Strahlen auf den Organismus der Tiere. Münchner med. Wochenschr. **43.** 1903.
— Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. Nr. 5.
— Sarkom durch X-Strahlen günstig beeinflußt. Demonstr. Ärztl. Verein Hamburg. Ref. Münchner med. Wochenschr. 7. Nov. 1905.
Amann, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1906. Nr. 15. Ref. Arch. f. phys. Med. **2.** S. 130.
Ascarelli, Loc. sanitaria di Roma. 14. April 1906. Ref. Wiener med. Wochenschr. 1906. S. 1736.
Baermann und Linser, Behandlung und Histologie der Röntgenulcera. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 21.
— — Über die lokale und allgemeine Wirkung der X-Strahlen. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
Balthazard, Brûlures par l'electricité. Arch. d'electr. méd. 1907. Nr. 207.
Bardachzi, Zur Röntgenbehandlung innerer Krankheiten. Prager med. Wochenschr. **32.** 1907. S. 45/46.
Barthin, Nierenveränderungen unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen. Amer. Quarterly. **2.** Ref. Fortschritte. **11.** S. 301.
Beck, Morbus Basedowii unter der Röntgenbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 15. Mai 1905.
Beclère, Behandlung der Tumoren der Hypophyse, des Riesenwuchses und der Acromegalie mit Röntgenstrahlen. Soc. méd. des hôpit. 12. Febr. 1909.
— Les moyens de protection du médecin et des malades contre l'action nocive des nouvelles radiations. Le radium. Nov. 1904.
Belot, Les rayons de Roentgen et les affections des organes hématopoétiques. Leucémies et pseudo-leucémies. Congrès de Lyon 1905. Arch. d'électr. méd. 1906. Nr. 193.
— Traité de Radiotherapie. II. Edition. Paris.
Benjamin, v. Reuß, Sluka, Schwarz, Beiträge zur Frage der Einwirkung der X-Strahlen auf das Blut. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 26.
Bergonié, Effets des rayons X sur les tumeurs malignes. Bull. méd. **18.** 1903.
— et Tribondeau, Action des rayons X sur le testicule. Arch. d'électr. méd. 1906. Nr. 200, 202, 203.

Bergonié et Tribondeau, Aspermatogénése experimentale après une seule exposition aux rayons X. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1905. S. 282.
Bertolotti, A propos de deux cas de paraplégie. Arch. d'électr. méd. 1907. Nr. 214.
Birch-Hirschfeld, Wirkung der X- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. **59.** 1904. S. 229.
Bircher, Die Behandlung der Nierentuberkulose und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 2525.
— Die chronische Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen Aarau 1907, Sauerlaenders Verlag.
Bordier, Influence des rayons-X sur l'évolution des vers-à-soie. Arch. d'électr. méd. 1905. Nr. 171.
— et Galimard, Action des rayons-X sur le développement de l'embryon du poulet. Arch. d'électr. méd. Nr. 169. Juillet 1905. S. 491.
v. Bramann, Tumorenbehandlung mit X-Strahlen. Münchner med. Wochenschr. 1905.
Brown and Osgood, X-rays and sterility. Amer. Journ. of Surgery. **18.** 1905.
Bryant and Crane Brangor, Two cases of splenomedullary leucaemia. Treatment and recovery. Medical Record. 9. April 1904.
Buschke, Einwirkung der X-Strahlen auf den Hoden. Fortschritte. **9.**
— und Schmidt, Wirkung der X-Strahlen auf Drüsen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 13. S. 495.
Capps and Smith, X-ray therapy in leucaemia. Assoc. of americ. physicians. 15.—16. Mai 1906. Ref. Fortschritte. **10.** S. 191.
Chalupecky, Über die Wirkung der X-Strahlen auf das Auge und die Haut. Zentralbl. f. Augenheilk. **21.** Sept. 1897. S. 267.
Coenen, Das Röntgencarcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
Colombo, Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Nervensystem. Ref. aus Amer. Quarterly of Roentgenology. **1.** S. 4. Fortschritte. **12.** S. 76.
Cowen, X-rays in tertiary Syphilis. Arch. of the Roentgen-ray. 1905.
Curschmann und Gaupp, Nachweis des Röntgen-Leukotoxins im Blute bei lymphatischer Leukämie. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 50.
Danlos, Troubles par les rayons X. Société de thérapeutique. 24. Mai 1905.
v. Decastello, Über akutes Auftreten von Basedowischen Erscheinungen nach Röntgenbestrahlung einer vorher indifferenten Struma. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. **8.**
— und Kienböck, Die Leukämiebehandlung. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1459.
— — Die Radiotherapie der Leukämien. Fortschritte. **11.**
Deutschlaender, Beitrag zu dem Kapitel der Hautverbrennung durch X-Strahlen. Fortschritte. **8.** S. 182.
Dohan, Zur Röntgentherapie des Morbus Basedowii und der Struma parenchymatosa. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. **8.**
Doumer et Lemoine, Traitement des tumeurs de l'estomac par la radiothérapie. Acad. de méd., Bull. méd. 15. Juni 1904.
Edsalt et Pemberton, La radiothérapie contre les pneumonies à resolution lente. Semaine médicale. 20. Febr. 1907.
Edwards, Gefahren der Röntgenbehandlung. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 86. S. 1630.
Elfer, Über Röntgenbehandlung der Leukämie. Folia hämat. **5.** 1908.
v. Elischer und Engel, Über die Röntgenbehandlung von Blutkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **67.** Heft 1—3.
Engel, Über Röntgenschädigungen in der medizinischen Radiotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 1.
Fellner und Neumann, Über den Einfluß der Röntgenisierung auf die Gravidität. K. K. Ges. der Ärzte Wiens. 27. April 1906. Ref. Fortschritte. **10.** S. 250.

Flesch, Zur Frage der Röntgenbehandlung der Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.
Försterling, Über Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenbestrahlungen. Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 19.
— Über allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenbestrahlungen von Säugetieren. Arch. f. klin. Chir. 81. 1906.
— Referat der Wachstumsschädigungen. Verhandl. VI. Kongr. d. deutsch. Röntgengesellsch. 1910.
Foveau de Courmelles, Action atrophique glandulaire des rayons-X. Compt. rend. Ac. Sc. 140. Nr. 9. S. 606; Lorraine méd. 1905. Nr. 10. S. 116.
— Radiothérapie des fibro-myomes. Revue de thérapeutique medico-chirurgicale. Juli 1906.
Franke, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Verlauf der Leukämie mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
Fraenkel, Ein Abort, hervorgerufen durch X-Strahlen. Zentralbl. f. Gynäk. 31. 1907.
— Günstige Beeinflussung von Periodenbeschwerden und Frauenleiden durch Röntgenstrahlen. Fortschritte. 14.
Freund, Das Röntgenulcus. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 10 u. 12.
— Die Radiotherapie. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 39.
Frieben, Hodenveränderungen bei Tieren nach Röntgenbestrahlung. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 52.
Friedrich, Weitere Beiträge zur Kenntnis der biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. 4.
Gaßmann, Histologische Befunde beim Röntgenulcus an Kaninchen. Arch. f. Derm. u. Syphilis. 52. 1904.
— Zur Histologie der Röntgenulcera. Fortschritte. 2.
Gaston, Segny, Quénisset, Schädigungen nach Röntgenbestrahlung. Compt. rend. 124. S. 790.
Gilmer, Über Röntgenbehandlung von Struma und Morbus Basedowii. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 26. 1905.
Gocht, Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
Golubinin, Ein Fall von therapeutischer Anwendung der X-Strahlen bei Morbus Addisonii. Therap. d. Gegenw, 46. 1905. S. 5.
Görl, Ein neues Feld für die Radiotherapie (Strumenbehandlung). Münchner med. Wochenschr. Nr. 20. S. 944.
— Sterilität der Frau durch Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 34.
Gramegna, Die Wirkung der X-Strahlen bei Neuralgien. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.
— Un cas d'acromégalie traité par la radiothérapie. Rev. neurol. 17. 1909.
Grashey, Die forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen. Leipzig 1908.
Grunmach, Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der X-Strahlen für die innere Medizin und Chirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 37.
Hahn, Ein Beitrag zur Radiotherapie. Fortschritte. 8.
Halberstaedter, Die Einwirkung der X-Strahlen auf die Ovarien. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 3.
Hall-Edwards, Observations on the existence of an idiosyncrasic susceptibility to Röntgenrays. Brit. Med. Journ. 8. 1909. S. 21.
Hallopeau et Gadaud, Sur une altération de mains provoquée par des travaux radiographiques prolongés. Ann. de dermat. et de syphil. 1902. S. 714.
Haret, Les rayons-X et le cancer ulcéré du sein. Journ. de physiothérapie. 1905. Nr. 25.
— Quelques symptomes d'apparence toxémique présentés aux cours d'un traitement radiothérapique du cancer du sein. Arch. d'électr. méd. 1905. Nr. 156.

Hasebroek, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Entwicklung der Schmetterlinge. Fortschritte. **11.** 1907. Heft 1.

Heile, Intravitale Beeinflussung autolytischer Vorgänge im Körper. Zeitschr. f. klin. Med. **55.** 1905.

Heineke, Über die Einwirkung der X-Strahlen auf tierische Organe. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 48.

— Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der X-Strahlen auf das Knochenmark. Zentralbl. f. Chir. **78.** S. 196.

— Über die Einwirkung der X-Strahlen auf innere Organe. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.

Helber und Linser, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. Wiener med. Wochenschr. 1905. S. 689.

Hennecart, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien. Verhandl. I. Röntgenkongr. Berlin 1905.

Heymann, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Nieren. Arch. d'électr. méd. Nr. 229.

v. Hippel und Pagensteeher, Über den Einfluß des Cholins und der X-Strahlen auf den Ablauf der Gravidität. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 23.

Holzknecht, Die Röntgenbehandlung von Drüsentumoren. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 886.

— Fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Exanthem bei Röntgendermatitis. Arch. Derm. **66.** 1903. 1. u. 2. Heft.

— System der Strahlungstherapien, mit besonderer Berücksichtigung ihrer physikalisch-chemischen Wirkungsweise. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 47.

Hudellet, Action des rayons-X sur le foie. Arch. d'électr. méd. Nr. 205. Jan. 1907. S. 7.

Hynck, Die Röntgentherapie bei der perniciösen Anämie, ein Beitrag zum Studium dieser Krankheit. Sbornik klinik. **7.** S. 265. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. **1906.** Nr. 44.

v. Jaksch, Aus dem Gebiete der Radiotherapie. XIII. wissensch. Sitzung Prag. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1709.

— Leukämie und Röntgenstrahlung, Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.

Joachim und Kurpjuweit, Behandlung der Leukämie mit X-Strahlen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. S. 1717.

Jodlbauer, Über die Wirkung photodynamischer Substanzen auf Paramecien und Enzyme bei Röntgen- und Radiumbestrahlung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **90.** S. 488.

Kienböck, Pathologie der Hautveränderungen durch X-Strahlen. Wiener med. Presse. 1901. Nr. 19—22.

— Über die Einwirkung des Röntgenlichtes auf die Haut. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 50.

— Über die Wirksamkeit der X-Strahlen. Wiener med. Presse. 1901. Nr. 11.

— Die Radiotherapie. Stuttgart 1907.

Klieneberger, Akuter Übergang einer chronischen myeloiden Leukämie in eine (akute) Myeloblastenleukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

— und Zoeppritz, Beiträge zur Frage der Bildung spezifischer Leukotoxine im Blutserum, als Folge der Röntgenbestrahlung der Leukämie, Pseudoleukämie und des Lymphosarkoms. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 850.

Königer, Der Einfluß der X-Behandlung auf den Stoffwechsel bei chronischer Leukämie. Arch. f. klin. Med. **87.** 1906. Heft 1—2. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 1. S. 68.

Krause, Überempfindlichkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen. Verhandl. d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde Bonn. 18. Juli 1910.

— Über Schädigungen innerer Organe durch X-Strahlen. — Schutzmaßnahmen dagegen. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 1745.

— Über schwere nervöse und psychische Störungen nach Röntgenverbrennung. Fortschritte. **14.**

Krause, Zur Röntgentherapie der Pseudoleukämie und anderen Bluterkrankungen. Fortschritte. **9.**
— Zur Röntgenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie. Fortschritte. **8.**
— und Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe. Fortschritte. **10.** S. 126.
Krone, Über die Einwirkung der X-Strahlen auf innere Organe. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 21.
Laquerriere, Un cas d'azoospermie chez un médecin radiologue. Congrès de Lyon 1906.
Langfellner, Über Versuche von Einwirkung der X-Strahlen auf Ovarien und den schwangeren Uterus vom Meerschweinchen. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 2147.
Lenhartz, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. **22.** 1904.
Lindenborn, Über Röntgentumoren. Beitr. z. klin. Chir. **2.** 1908.
Linser und Helber, Wirkung der X-Strahlen auf das Blut im Tierexperiment. Bericht vom 34. deutschen Chirurgenkongreß. Münchner med. Wochenschr. 1905.
— — Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der X-Strahlen auf das Blut und Bemerkungen über die Einwirkung von Radium und ultraviolettem Licht. Arch. f. klin. Med. **83.** Heft 5—6.
Löser, Über die Behandlung von Hautcarcinomen mit Röntgenstrahlen. Fortschritte. **8.**
Lossen, Die biologischen Wirkungen der Röntgen- und Becquerelstrahlen. Wiener Klinik. **33.** 1907. Heft 2—4.
Löwen, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten röntgenisierter Tiere gegen bakterielle Infektion unter Berücksichtigung der Bildung spezifischer Antikörper. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **19.** 1908.
— und Moravitz, Chemische und histologische Untersuchungen an mit X-Strahlen behandelten Leukämikern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85.** 1905. Heft 3—4.
Marie, Chunet und Raulot-Lapointe, Académie de méd. franç. 3. Mai 1910.
Martini, Über zwei Fälle von Paraplegie als Folgen von Röntgenbestrahlung maligner Tumoren. Bericht d. Kgl. med. Akad. von Turin. Febr. 1907. Ref. Fortschritte. **12.** S. 79.
Mauders, The treatment of epilepsy by X-rays. Arch. of the Roentgen-ray. 1905. S. 53—57.
Milchner und Mosse, Zur Frage der Behandlung der Blutkrankheiten mit Röntgenstrahlen. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 1267.
— und Wolff, Bemerkungen zur Frage der Leukotoxinbildung durch Röntgenbestrahlung. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 22.
Moser, Behandlung von Gicht und Rheumatismus durch X-Strahlen. Fortschritte. **9.** S. 34.
Moskovicz, Behandlung der Prostatahypertrophie mit X-Strahlen. K. K. Gesellsch. d. Ärzte Wiens. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 14. S. 366.
— und Stegmann, Behandlung der Prostatahypertrophie mit X-Strahlen. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 29. S. 1390.
Mühsam, Dermatitis der Hand nach Röntgenbestrahlung. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **74.** 1904.
Negro, Diskussion zum Vortrage Martinis. Bericht d. Kgl. med. Akad. von Turin. Febr. 1907. Ref. Fortschritte. **12.**
Neumann und Fellner, Über die Einwirkung der X-Strahlen auf die Ovarien in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäk. **30.** 1906. S. 22.
— — Über den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 23.
Nogieret Barjon, Nouvelle et curieuse action des rayons-X. Arch. d'électr. méd. 1906. S. 597.
Obersteiner, Über die Wirkung der Radiumbestrahlung auf das Zentralnervensystem. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1905.

Okada, Über den Einfluß der Radiumbestrahlung auf Muskeln und periphere Nerven. Ebenda.
Oloff, Schädliche Wirkung von Licht- und anderen Strahlen auf das Auge. Med. Ges. Kiel. 3. Nov. 1906. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1060.
Oudin, Sur les accidents dus aux rayons-X. Congrès de Berne. 1902. Arch. d'électr. méd. 1902. Nr. 117. S. 513.
— Barthélemy et Darier, Über Veränderungen in der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatshefte f. prakt. Derm. 25. 1907. S. 417.
Pappenheim, Die Röntgentherapie der Leukämie. Med. Klin. 1905. Nr. 7—8.
Pels-Leusden, Demonstration der Gesellsch. der Charité-Ärzte. 14. Juli 1904.
Perthes, Versuche über den Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Zellteilung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 13.
— Versuch einer Bestimmung der Durchlässigkeit der menschlichen Gewebe für Röntgenstrahlen. Fortschritte. 8. S. 1.
— Über den Einfluß der X-Strahlen auf epitheliale Gebilde, insbesondere auf das Carcinom. Arch. f. Chir. 71. S. 955.
— Über die Behandlung des Carcinoms mit X-Strahlen und über den Einfluß der X-Strahlen auf die Zellteilung. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 282.
Pfeiffer, Die Röntgentherapie des Kropfes auf Grund klinischer Beobachtungen und histologischer Untersuchungen. Beitr. z. klin. Chir. 48. 1906. Heft 2.
— Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. 1.
Philipp, Die Röntgenbestrahlung der Hoden des Mannes. Fortschritte. 8. S. 114.
Přibram und Rotky, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Leukämie. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 6. 1909.
Pusey, Sarcoma treated by the X-rays. Journ. of Amer. Med. Assoc. 18. Jan. 1902.
Quadrone, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der X-Strahlen. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 21, 24.
— Über das Auftreten einer exsudativen Pleuritis in zwei Fällen von lymphatischer Pseudoleukämie während der Behandlung mit X-Strahlen. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 31, 38. S. 763.
Raymond et Zimmern, Essay de radiothérapie en neuropathologie. Bull. méd. 1901. Nr. 39.
Récamier, Action des rayons-X sur le tissu osseux en voie de développement. Arch. d'électr. méd. 1905. Nr. 171. S. 597.
— Action des rayons-X sur le développement de l'os. Arch. d'électr. méd. 1906. Nr. 185.
Régaud et Blanc, Actions des rayons de Roentgen sur les éléments de l'épithélium séminal. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 10. Nov. 1906.
Riel, Demonstration von Präparaten bezüglich der Entstehung maligner Tumoren nach Röntgenanwendung. K. K. Gesellsch. d. Ärzte Wiens. 15. Juni 1906.
Rodet et Bertin, Accidents dus à l'emploi de rayons Roentgen. Gaz. des hôpit. 1898. S. 486.
Ronzoni, Über nicht seltene Komplikationen während der Röntgenbestrahlung. Gaz. med. ital. 1906. Nr. 40. Ref. Fortschritte. 12.
Roulier, Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien der Hündin. Compt. rend. Ac. Sc. 8. 1906. Ref. Fortschritte. 10. S. 298.
Schiefer, Weitere Beiträge zur Behandlung der Leukämie mit X-Strahlen. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 4. S. 159.
Schiff, Erfolge der Röntgentherapie. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 38.
— und Freund, Welches ist das wirksame Agens in der Radiotherapie? Klin.-therap. Wochenschr. 1901. Nr. 1—2.
Schilling, Günstige Beeinflussung der chronischen Bronchitis und des Bronchialasthmas durch Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.
— Günstige Beeinflussung der chronischen Bronchitis durch Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 996 u. 1805.

Schleip und Hildebrandt, Beiträge zur Behandlung myeloider Leukämie mit X-Strahlen. Münchner med. Wochenschr. 52. 1905. 9.
Schmidt, Das Röntgencarcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
— Demonstration röntgenisierter Fälle. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. 1.
— Experimentelle Untersuchung über die Wirkung kleinerer und größerer Röntgenstrahlenmengen auf junge Zellen. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 21.
— Frühreaktion nach Röntgenbestrahlung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 376.
— Zur Frage der Schwangerschaftsunterbrechung durch Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 24.
— und Geronne, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf nephrektomierte Tiere. Ein Beitrag zur Frage des Leukotoxins. Münchner med. Wochenschr. 1907.
Scholtz, Einfluß der X-Strahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Derm. u. Syph. 59. 1902. Nr. 1, 2, 3. S. 87, 241, 421.
— Schädigung nach Röntgenbestrahlung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 25.
— Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 25.
Schüler, Erfahrungen mit der Dessauerschen Röntgentiefenbestrahlung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 31.
Schultz, Die Röntgentherapie in der Dermatologie. Berlin 1910.
Schulz und Hoffmann, Zur Wirkungsweise der Röntgenstrahlen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 79. S. 350.
Schwarz, Über Desensibilisierung gegen Röntgen- und Radiumstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 24.
— Zur Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii. Neurol. Zentralbl. 25. 1906. S. 16.
Ségny et Quénisset, Allgemeinerscheinungen nach Röntgenbestrahlung. Compt. rend. 14. 1897. Ref. Fortschritte 1898.
Seldin, Über die Wirkung der X- und Radiumstrahlen auf innere Organe und den Gesamtorganismus der Tiere. Inaug.-Diss. Königsberg, März 1904. Ref. Fortschritte. 7. S. 322.
Senn, The therapeutic value of Roentgen-ray in the treatment of pseudoleucaemia. New York med. Record. 1. 1903. S. 670.
— Case of splenomedullary leucaemia succesfully treated by the use of the Roentgen-ray. New York med. Record. 2. 1903. S. 281.
Sokolow, Über Heilung des Gelenkrheumatismus bei Kindern. Wratsch 1897. Nr. 46. Ref. Fortschritte. 1. S. 209.
Späth, Ein Fall von tödlicher Myomblutung nach Röntgenbestrahlung. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. Nr. 20.
Stegmann, Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit X-Strahlen. Wiener klin. Wochenschr. 19. 1906. S. 3.
— Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 26.
Stembo, Über die schmerzstillende Wirkung der X-Strahlen. Therap. d. Gegenw. 6. 1900.
Stern und Halbstädter, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Sekretion und die sekretbildenden Zellen der Bürzeldrüse der Ente. Festschrift für Neisser. Arch. f. Derm. u. Syph. 75. II.
Stone, Roentgen-ray treatment of Leucaemia. Journ. of Amer. Med. Assoc. Juli 1904.
v. Tabora, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 22. 1904.
Thies, Wirkung der Radiumstrahlen auf verschiedene Organe und Gewebe. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 14. 1905.
Tribondeau et Belley, Action des rayons-X sur l'œil en voie de développement. Arch. d'électr. méd. 1907. Nr. 227.
— et Hudellet, Action des rayons-X sur le foie. Arch. d'électr. méd. 1906. Nr. 195.

Unna, Die chronische Röntgendermatitis der Radiologen. Fortschritte. 8. S. 67.
— Zur Kenntnis der Hautveränderungen nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Deutsche med. Zeitung. 1898. Nr. 20.
Valobra, Danger de la radiothérapie des lésions ganglionaires d'origine tuberculeuse. Semaine méd. 30. Aug. 1906.
Villemin, Sur la regénération de la glande seminale après destruction par les rayons-X. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 29. Juni 1906.
Walsh, Deep tissue traumatism from Roentgen-ray exposure. Brit. Med. Journ. 1. 31. Juli 1897. S. 1909.
Warthin, Actions des rayons de Roentgen sur les reins. Arch. d'électr. méd. 1907. S. 764.
Waßmuth, Behandlung der Leukämie mit X-Strahlen. 77. Naturforscher-Vers. Meran.
— Zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. Wiener klin.-therap. Wochenschr. 1905. Nr. 46.
Wendel, Über Röntgenbehandlung des Ösophaguscarcinoms. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 50—51.
Werner, Erfahrungen über die Behandlung von Tumoren mit Röntgen-, Radiumstrahlen und Cholininjektionen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 20. 1909.
— und Caan, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Geschwülste. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 27.
Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie. Leipzig 1908.
Wichmann, Zur Röntgentherapie. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
Wiesner, Frühzeitige allgemeine Verknöcherung der Rippenknorpel eine Röntgenschädigung. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 21.
Wilkinson, Leprosy in the Philippines with on account of its treatment with the X-rays. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1906. Ref. Fortschritte. 10.
Wilms, Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.
Wohlauer, Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. Röntgenkongr. 4.
— Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Lungengewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
Wohlgemuth, Zur Kenntnis von der physiologischen Wirkung des Radiums. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 26.
Zinßer, Zur Röntgentherapie der Hautkrankheiten. Med. Klin. 1908. Nr. 38.

Das Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen wird in der inneren Medizin tagtäglich weiter. Die großartige Entwickelung der Technik sämtlicher bei Erzeugung von Röntgenstrahlen mitwirkender Apparate, die reichen Erfahrungen in Verbesserung der Aufnahmetechnik, die Einführung neuer kontrastbildender Stoffe und insbesondere das unaufhaltsam rege Forschen auf bisher unbetretenen Pfaden erweiterten das Anwendungsgebiet der Radiologie in der inneren Medizin in einer wahrhaft ganz unerhofften Weise. Nehmen doch jetzt bereits namhafte Kliniker den Standpunkt ein, daß die radiologische Untersuchung ein solches diagnostisches Hilfsmittel bilde, das in jedem Falle ausnahmslos angewandt werden sollte, insbesondere bei der Untersuchung des Brustkorbes, ohne daß eine spezielle Indikation dafür gestellt werden müßte. Zur Radioskopie und Radiographie gesellte sich nun auch in der inneren Medizin die Radiotherapie. Die Zahl der der inneren Medizin angehörenden Krankheitszustände, in denen die Radiotherapie angewandt, beziehungsweise versucht wurde. ist bereits eine ganz stattliche, Wir wollen nur ganz kurz die Namen derselben folgen lassen. Struma (Görl, Gilmer),

Morbus Basedowii (Stegmann), Prostatahypertrophie (Stegmann und Moskovitz), Addisonsche Krankheit (Golubinin, Wiesner), Magenkrebs (Doumer und Lemoine), Gicht (Moser), Arthritis chronica (Sokolow), Ösophaguskrebs (Wendel), chronische Bronchitis, Asthma bronchiale (Schilling), tertiäre Lues (Cowen), genuine Epilepsie (Mauders), verzögerte Resorption von croupöser Pneumonie (Edsall und Pemberton), perniciöse Anämie (Hynck), Lepra (Wilkinson), Syringomyelie (Raymond), Ischias, Trigeminusneuralgie (Stembo, Grunmach), Lymphdrüsentuberkulose (Bergonié, Holzknecht), Peritonealtuberkulose, Nierentuberkulose (Bircher), Osteomalacie (Ascarelli), Leukämie, Pseudoleukämie (Senn), Sarcom innerer Organe, Mediastinalsarcom (Pusey), Akromegalie (Beclère, Gramegna), Chlorose (Schüler), Kehlkopftuberkulose (Wilms). Der Erfolg ist bei manchen dieser Krankheiten vielleicht ganz unbedeutend, sogar zweifelhaft, für manche hingegen ist die hohe heilende Kraft der Röntgenstrahlen nicht mehr von der Hand zu weisen.

Alles in allem sind die Fortschritte dieser doch so jungen Disziplin ganz überwältigend. Daß die so mächtige Entwickelung, wie, wir könnten sagen, fast jeder kulturelle Fortschritt, auch ihre Opfer fordert, daran können wir nicht anstößig werden. Die biologischen Eigenschaften der Röntgenstrahlen, ihre Wirkung auf den menschlichen Körper waren im Anfange selbstredend gar nicht bekannt, doch mußte gleich in ersten Jahre Freund von der ganz mächtigen Wirkung der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus Kenntnis nehmen, als seinem Kranken nach Röntgenuntersuchung die Haare ausfielen. Diese Beobachtung führte zum ersten radiotherapeutischen Versuche (1896). Es ergab also eine ungewollte Wirkung, eine direkte Röntgenschädigung den Anstoß zur Therapie. Und wir finden denselben Entwickelungsgang auch in manchem anderen Gebiete der Röntgentherapie. Anfangs eine zufällige Schädigung, die von scharfsinnigen Beobachtern rasch erfaßt wurde, wurde dieselbe später Ziel direkter therapeutischer Behandlung (Ovariumatrophie bei Uterusfibromen und Myomen). Doch gab es unterdessen Schädigungen, durch die der Betroffene eine schwere, zuweilen unheilbare Gesundheitsstörung erlitt. Und es betrafen diese zuweilen ganz erschreckenden Schädigungen sowohl Kranke, wie die Untersuchung beziehungsweise Behandlung ausführende Ärzte und bei der Herstellung der Röntgenapparate mitwirkende Arbeiter. Es ist leicht einzusehen, wie wichtig die Kenntnis all dieser Schädigungen sei, in erster Reihe, um Mittel und Wege zur Verhütung derselben ausfindig machen zu können, fernerhin um auch dadurch weitern Einblick in die größtenteils noch dunkle und unerklärbare Wirkungsweise der Röntgenstrahlen und dadurch vielleicht auch weitere therapeutische Ausbeute gewinnen zu können. Daß es daneben von ganz besonderer Bedeutung und von hohem ethischen Werte wäre, auch jenen moralischen Mißerfolg, den durch die Röntgenschädigungen die ausübende wissenschaftliche Radiologie notgedrungenerweise schon bis jetzt erleiden mußte und auch weiterhin erleiden müßte, verhüten zu können, braucht nicht besonders betont werden.

Die Schädigungen, die der gesunde und kranke Organismus infolge von Röntgenbestrahlung erleiden kann, sind sehr mannigfach und von der speziellen Anwendungsweise abhängend. Es ist zum Beispiel klarliegend, daß die Gefahr der Hautschädigungen in der Dermatologie die am nächsten liegende ist. Wir können auch deshalb an diesem Orte sämtliche Röntgenschädigungen nicht gleich ausführlich behandeln und werden uns eingehender blos mit jenen befassen, die entweder infolge ihrer Entstehungsart, oder aber ihrem Wesen nach der inneren Medizin nahestehen. Wir werden kurz und einzeln die Art und Weise der Wirkung der Röntgenstrahlen auf verschiedene Organe, durch die Schädigungen entstehen können, ausführen, hernach wollen wir uns mit den Schädigungen selbst beschäftigen und zwar zuerst mit den experimentellen und, falls solche beobachtet worden sind, auch mit Schädigungen des Menschen..

Bloß mit einigen Worten wollen wir jene Schädigungen zusammenfassen, die beim Röntgenverfahren, doch nicht durch die Röntgenstrahlen, selbst entstehen. Die eine wäre das explosionsartige Zerbrechen oder Durchschlagen der Röhre infolge unvorsichtiger Handhabung derselben, weiterhin infolge von durch Überlastung oder forcierter Erweichung hervorgerufenen Durchschmelzung der Glaswand. Es enstehen meistens ungemein feine kleine Glassplitter, die eben infolge ihrer Feinheit bloß für das Auge sowohl des Kranken wie des Radiologen gefahrbringend werden könnten. Der Kranke kann auch durch den elektrischen Strom Schaden, schmerzhafte Funken erleiden, insbesondere bei Apparaten (Röhrenkisten, Blenden) aus Metall, falls dieselben nicht genügend geerdet sind. Gröbere derartige Schädigungen sind in der Literatur nicht bekannt.

Allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen.

Die Lichtstrahlen (Sonnenstrahlen, Strahlen von Bogenlampen) besitzen ausgesprochene entzündungserregende Wirkung auf die menschliche Haut (Dermatitis solaris, Dermatitis electrica). Die diesbezüglichen Untersuchungen ergaben, daß besonders die violetten und ultravioletten, das heißt die chemisch wirksamen Strahlen diese Eigenschaft besitzen. Die Wirkung dieser Strahlen ist nicht besonders stark und speziell nicht besonders in die Tiefe greifend, die hervorgerufenen Veränderungen sind auch meistens rasch vorübergehend. Die Röntgenstrahlen üben ebenfalls eine gewisse Wirkung auf Zellen, die ihnen exponiert sind, aus; selbstredend beschränkt sich diese Wirkung nicht bloß auf die Oberfläche, wie bei den Lichtstrahlen, sondern greift infolge der Penetrationskraft der Röntgenstrahlen auch in die Tiefe ein. Die Röntgenstrahlen entfalten dort ihre Wirkung, wo sie vom Gewebe absorbiert werden, eben darum ist die Wirkung der Strahlen von weichen Röhren viel weniger in die Tiefe dringend, als die von harten Röhren. Die Wirkung der Röntgenstrahlen ist, wie dies besonders aus den wertvollen Arbeiten von Scholtz, Kienböck, Perthes hervorgeht, eine primäre Degeneration der Zelle hervorrufende. Die erste Wirkung bekundet sich in Veränderungen des Zellkerns; derselbe verliert seine Färbbarkeit, zerfällt, später tritt auch

die Degeneration des Protoplasmas auf. Es hat sich nun gezeigt, daß diese Degeneration hervorrufende Wirkung weder in Intensität, noch in Schnelligkeit derselben eine gleiche für alle Zellen des menschlichen Körpers ist. Es sind Zellen, die sich den Röntgenstrahlen gegenüber als besonders widerstandsfähig erweisen (Muskelzellen, fertige Bindegewebszellen, Bindegewebsfasern, Nervenzellen), und die daher von den Röntgenstrahlen schwer oder gar nicht geschädigt werden. Dann finden sich Zellen vor, die zwar von den Röntgenstrahlen geschädigt werden, doch besteht diese Wirkung in einer langsam, in Tagen zur vollständigen Degeneration führenden Nekrobiose (Matrixzellen der Haut, Tumorzellen von vielen Geschwülsten, Sarkomen, Carcinomen). Endlich kennen wir Zellen, bei denen die Degeneration besonders leicht, auf kleine Strahlenmengen, sehr rasch und sehr intensiv eintritt (Zellen des lymphoiden Gewebes, embryonales Bindegewebe, manche Sarkomzellen). Diese Zellen sind also den Röntgenstrahlen gegenüber die empfindlichsten, sie besitzen die größte Radiosensibilität. Die Degeneration wird ohne Zweifel auf chemischem Wege hervorgerufen. Holzknechts Meinung ist, daß die Röntgenstrahlen in den Zellen, wo sie absorbiert werden, in ultraviolette Strahlen übergehen, die dann chemisch wirksam sind. Falls es zu vollständiger Degeneration der Zellen gekommen ist, tritt eine sekundäre Entzündung ein mit Rundzelleninfiltration und Blutreichtum. Falls wir nun all jene Zellen, die sich den Röntgenstrahlen gegenüber ähnlich verhalten, vergleichen, und dann nach der Ursache des gleichen Verhaltens forschen, so ersehen wir, daß es nicht eine gewisse Zellart gibt, die von den Röntgenstrahlen in besonders starkem Maße, wenig oder gar nicht geschädigt wird, sondern daß diese spezifische schädigende Wirkung in der Regel bloß von dem Zustande der Zelle bzw. des Zellkerns abhängt (Krause und Ziegler). Das Charakteristische für all jene Zellen, die in besonders hohem Maße geschädigt werden, ist eben jener Umstand, daß die Zellen im Zustande von Karyokinese sich befinden. Alle diesbezüglichen histologischen Untersuchungen ergaben eindeutig, daß der Angriffspunkt der Röntgenstrahlen in der Chromatinsubstanz des Kernes liege. Im Stadium der Kernteilung ist die Zelle bzw. ihre Kernsubstanz den Röntgenstrahlen gegenüber besonders empfindlich, wahrscheinlich handelt es sich dabei um spezielle, bis jetzt unbekannte chemische Eigenschaften. Drüsige Organe weisen eben darum trotz möglicherweise sehr lebhafter Protoplasmatätigkeit keine Schädigungen auf, da der Kern der Zelle im Ruhezustande ist. Die Hauptursache der verschiedenen Radiosensibilität der Zellen liegt demnach unzweifelhaft im Zustande des Kernes derselben. Es ist aber wahrscheinlich, daß daneben auch individuelle Verschiedenheiten in der Resistenz der verschiedenen ruhenden Zellen vorkommen können. Darin mag auch nach Krause und Ziegler die Ursache dessen liegen, daß die einkernigen lymphocytären Zellen, die als Mastzellen in dem Gewebe der Haut liegen, eine geringere Resistenz haben, als die ruhenden Bindegewebszellen. Es hängt dieser Unterschied höchstwahrscheinlich auch von der verschiedenen Absorptionsfähigkeit der Zelle ab. Da, wie wir erwähnten, die Röntgenstrahlen dort ihre Wirkung entfalten, wo sie

absorbiert werden, muß bei verschiedener Absorptionsfähigkeit auch die Radiosensibilität eine verschiedene sein. Für verschiedene Gewebe erwiesen nun Holzknecht, Perthes, Wichmann verschiedene Absorptionsfähigkeit und es absorbierten manche pathologischen Gewebe, die als empfindlich erkannt wurden, auch eine größere Strahlenmenge. Darüber, ob ein Zusammenhang etwa auch zwischen der verschiedenen Absorptionsfähigkeit der Zellen und den verschiedenen Zuständen des Zellkernes besteht, ist nichts Näheres bekannt.

Die Dermatitis.

Gleich im ersten Jahre der Anwendung der Röntgenstrahlen wurde gefunden, daß die Röntgenstrahlen eine Entzündung der Haut verursachen können. Die ersten Entzündungen wurden nach Durchleuchtung, doch beinahe zugleich auch bei therapeutischer Bestrahlung der Haut (Freunds Bestrahlung eines Naevus vasculosus) beobachtet. Es zeigte sich, daß sowohl eine einmalige langdauernde, kräftige Bestrahlung der Haut, wie auch monate- und jahrelang sich wiederholende kurze Expositionen eine Entzündung hervorrufen können, die erste wäre die akute, die zweite die chronische Radiodermatitis. Es wurde dann diese in gewissen Beziehungen ganz eigenartige Entzündung der Haut Gegenstand lebhaftester Diskussionen, sowie klinischer, experimenteller und histologischer Untersuchungen, an denen eine ganze Schar der besten Radiologen, sowie Dermatologen (Holzknecht, Kienböck, Scholtz, Unna usw.) teilnahmen, so daß dieses Kapitel zu dem bestbekannten der Radiologie gehört.

Die akute Dermatitis entsteht infolge einer oder einiger im Laufe von kurzer Zeit angewendeten Röntgenbestrahlungen. Die Dermatitis hat verschiedene Grade, von dem einfachen Erythem, ja sogar Hautveränderung ohne desselben (Haarausgang), bis zur tiefen, massigen Verschorfung. Der Einteilung Holzknechts folgend unterscheiden wir vier Grade der Entzündung, die wir mit dem Namen der Reaktion ersten, zweiten, dritten und vierten Grades bezeichnen. (Mit Kienböck unterscheidet eine große Zahl der Autoren insbesondere der Franzosen, bloß drei Grade der Reaktion.) In den folgenden wollen wir uns größtenteils an die ausführliche, dabei überaus klare und übersichtige Beschreibung der Dermatitis von Wetterer halten.

Der erste Grad besteht in einer rasch vorübergehenden Rötung, welche als Folgen Haarausfall, leichte Desquamation und leichte Bräunung der Haut zurücklassen kann. Sehr oft ist eine Pigmentation der Haut, sowie Lockerung der Haare spät nach einer Bestrahlung wahrzunehmen, ohne daß eine Hyperämie bemerkt werden konnte. Die Symptome dieser Reaktion treten ungefähr drei Wochen nach der Bestrahlung auf.

Die Reaktion zweiten Grades beginnt mit einem ausgeprägten Erythem, das 14 bis 16 Tage nach der Bestrahlung bemerkbar wird. Es besteht eine fleckige oder diffuse Rotfärbung des bestrahlten Gebietes mit

subjektivem Wärmegefühl, Spannen und Jucken der Haut. Nach stärkerer Bestrahlung nimmt das Erythem eine düster blaurote Tönung an, es ist die Entzündung heftiger, es bestehen zuweilen ziemlich heftige Schmerzen. Den höchsten Grad erreicht die Entzündung am 20. bis 25. Tage, die Haare fallen fast vollständig aus, in 5 bis 6 Wochen ist die Entzündung ganz abgelaufen.

Von besonderer Bedeutung ist, daß nach einer einzigen Reaktion dieses Grades noch nach Jahren eine entstellende Atrophie mit oder ohne Teleangiektasien und Pigmentbildung einhergehen kann, ferner, daß diese atrophischen Stellen in einzelnen Fällen zu verschiedenartigen Degenerationen, sowie zu maligner Neubildung disponieren können. Schulz beschreibt eine Sklerodermie, die sich auf einem Gebiete entwickelt hat, in dem 4 Jahre zuvor einmal eine Reaktion ersten Grades (bzw. zweiten Grades von Holzknecht) bestand.

Die Symptome der Entzündung dritten Grades sind bereits mehr alarmierend. Das Erythem wird rasch düster blaurot. Es entstehen am Grunde desselben kleine Efflorescenzen papulöser Art, die rasch in kleinere und größere Blasen zusammenfließen. Die Blasen die eine gelbe seröse Flüssigkeit enthalten, platzen und bieten dann eine feuchte, nässende, krustige Fläche dar, die sich bloß langsam, in 4 Wochen vom Rande her epithelisiert. Anfangs besteht bloß Juckreiz, später treten stechende und bohrende Schmerzen, heftiges Brennen auf, welche Symptome wochenlang andauern und den Kranken stark herunterbringen können. Die Reaktion dritten Grades heilt nicht mehr mit Restitutio ad integrum, es bleibt eine mehr oder minder starke Atrophie mit Teleangiektasien und Pigmentbildung zurück.

Die Reaktion vierten Grades stellt ein düsteres, zuweilen ein erschreckendes Bild dar. Die nässende Fläche der Reaktion dritten Grades nimmt allmählich eine schmutzig graue und braune Farbe an, es entsteht eine rasch in die Tiefe greifende, zuweilen massive Nekrose, die geschwürig zerfällt, und einer unregelmäßig gezackten, teilweise noch mit einem gelbgrauen speckigen Belag versehenen Ulceration, dem typischen Röntgenulcus Platz gibt. Das Röntgenulcus zeichnet sich durch eine ganz ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit aus, neben den beinahe ständig andauernden Schmerzen treten ungemein heftige neuralgiforme Paroxysmen auf, unter denen das Allgemeinbefinden des Kranken außerordentlich leidet. Die Ernährung liegt danieder, es besteht langdauerndes, remittierendes Fieber mit intensivem allgemeinen Krankheitsgefühl. Am Grunde des Röntgenulcus entsteht eine anfangs fleckweise bestehende, später zusammenfließende gelbgraue oder graubraune Verschorfung, die monatelang, ja jahrelang unverändert verbleiben kann, bis vom Rande her dennoch den Schorf langsam einengend die Vernarbung eintritt. Einer unserer an Leukämie leidenden Kranken, die infolge von therapeutischer Bestrahlung ein Röntgenulcus erlitt, mußten wir monatelang in steigender Menge Morphium reichen, um ihre Schmerzen einigermaßen erträglich zu machen, und es verblieb ihr handbreites, tiefes, bis an die Rippen gehendes Geschwür bis zu dem unter hydropischen Erscheinungen eingetretenen Tode

in demselben absolut unveränderten torpiden Stadium. Daß die Bedeutung eines solchen monatelang andauernden Röntgenulcus nicht bloß die eines lokalen, sondern eines schweren, toxische Allgemeinerscheinungen hervorrufenden Leidens ist, ist demnach leicht einzusehen.

Insbesondere die Ernährung und das Nervensystem erleiden teils infolge der Schmerzen, aber auch durch andere, besonders toxische Einflüsse, schwere Einbuße. Krause beschrieb einen Fall, wo während einer Ulceration der Bauchwand bei ständigem hohen Fieber eine psychische mit Trübung des Bewußtseins einhergehende Störung auftrat. Der Kranke verweigerte die Nahrungsaufnahme, sprach ganz unverständlich, jammerte ständig vor sich hin. Binswanger nahm den Symptomenkomplex für eine Intoxikationspsychose, verursacht durch Stoffwechselprodukte des Röntgenulcus im Verein mit den heftigen Schmerzen und psychischer Depression.

Von hohem remittierenden Fieber bei der Reaktion vierten Grades war schon die Rede, doch muß bemerkt werden, daß schon bei der Reaktion zweiten Grades, ja bei ausgedehnter Reaktion ersten Grades, doch in diesen Fällen ohne erheblichere Störung des Allgemeinbefindens und bloß einen oder einige Tage andauernd, Temperaturerhöhungen bis 39,5 vorkommen können.

Von hohem theoretischen Interesse, doch von keiner größeren Bedeutung für den Kranken, ist ein universelles oder lokalisiertes, mit Unwohlsein und Fieber auftretendes Exanthem (Holzknecht) von kleinfleckiger, papulöser Form, das in einigen Fällen nach intensiver Bestrahlung beobachtet wurde (Röntgenexanthem). Holzknecht hält es von toxischen Substanzen verursacht, die infolge von Degeneration der Zellen der reagierenden Haut entstehen und in die Zirkulation gelangen.

Daß die Veränderungen der Haut nach Röntgenbestrahlung der Wirkung der Röntgenstrahlen zuzuschreiben seien und nicht, wie anfangs vermutet wurde, der elektrischen Entladung, erleidet seit Kienböcks grundlegenden Untersuchungen wohl keinen Zweifel. Ebenso für unzweifelhaft muß es heute bereits betrachtet werden, daß der Angriffspunkt der Röntgenstrahlen die zelligen Elemente der Haut (Kienböck, Neisser, Holzknecht, Scholtz, Perthes) und nicht jene der Blutgefäße sind, deren elektiven Schädigung Baermann und Linser die Hautveränderung zuschreiben wollten. Laut Untersuchungen von Scholtz werden von den Röntgenstrahlen in erster Reihe die Epithelzellen der Epidermis betroffen. Diese Zellen verfallen einer Degeneration; sobald diese Degeneration einen gewissen Grad erreicht hat, kommt es zu entzündlichen Reaktionserscheinungen. Die kleineren und größeren Gefäße nehmen einen besonderen Anteil an der Erkrankung; ihre Veränderung besteht laut Gaßmann, sowie Baermann und Linsers Untersuchungen in einer Endarteritis obliterans. Es ist wahrscheinlich, daß das torpide Verhalten der Röntgenulcera in erster Reihe von dieser Gefäßveränderung bedingt ist. An der Degeneration der Zellen nehmen auch die Zellen der Haarbälge (vorübergehender oder endgültiger Haarausfall), sowie auch jene der Schweißdrüsen (experimentelle Untersuchungen von Buschke und

Schmidt an Katzenpfoten), sowie der Talgdrüsen (Stern und Halberstaedters Experimente an der Bürzeldrüse, Talgdrüse der Ente) Anteil.

Durch Summierungswirkung jahrelange wirkender Röntgenstrahlen entsteht die chronische Radiodermatitis der Radiologen, deren genauere Kentnisse durch die klinischen und histologischen Untersuchungen von Oudin, Kienböck und insbesondere von Unna gegeben sind. Ganz schleichend, seltener mit einer akuten Entzündung beginnend (Wetterer, Balthazard, Mühsam) entwickelt sich auf der den Strahlen am meisten exponiert gewesenen Hautstelle, in erster Reihe an der Hand, eine Trockenheit und Sprödigkeit der Haut mit diffuser Hyperämie. Es besteht ein Wärmegefühl in der Hand mit lästiger Spannung, eventuell ein Stechen und Jucken insbesondere bei Röntgenbestrahlung (Unna). Später können die Hände anschwellen, es tritt Haarausfall und Pigmentation auf. Mit progredienter Schädigung der Talgdrüsen tritt Hyperkeratose auf, die Haut wird verdickt, dabei ist dieselbe pergamentartig, fest, trocken, unelastisch; infolge vollständigen Verlustes der Elastizität treten sehr schmerzhafte Einrisse ein. Die Hyperkeratose wird später noch stärker, neben der diffusen tritt auch, in Form von kleinen sehr schmerzhaften hornigen Schwielen, umschriebene Hyperkeratose auf. Die Nägel werden dünn und brüchig, reißen ein, weisen auch zuweilen ausgesprochene Hyperkeratose auf. Infolge der Unnachgiebigkeit der Haut durch die Hyperkeratose entstehen, wie bereits erwähnt, die Rhagaden, die dann fast die unangenehmsten, subjektiven Symptome bilden. Bei jeder energischeren Bewegung, bei Reinigung der Hand verursachen dieselben heftigen Schmerz, es entstehen immer frische Einrisse, so daß die Hand, auch infolge der mangelnden Bewegungsfähigkeit, der gestörten Sensibilität und des Tastsinnverlustes, in ihrer, insbesondere fachmännischen, chirurgischen oder radiologischen Brauchbarkeit schwere Einbuße erleidet. Die Veränderung greift auch in die Tiefe, auf das periartikuläre Bindegewebe und auf das Periost (Hallopeau). Bei stärkster Affizierung bzw. weiterer Exponierung entstehen langsam, aber beinahe unaufhaltsam fortschreitende Ulcerationen meist aus Rhagaden, zuweilen mit — das traurigste Schicksal der Radiodermatitis — carcinomatöser Entartung derselben.

Diese Carcinome, die sogenannten Röntgencarcinome, gehören heutzutage leider nicht mehr zu den Seltenheiten. Coenen konnte im Jahre 1909 in der deutschen und englisch-amerikanischen Fachpresse 33 durch Röntgenstrahlen erzeugte Carcinome zusammenrechnen. Dem Röntgencarcinom ging in allen Fällen die typische Röntgendermatitis voran. In mehr als der Hälfte der Fälle war dem Carcinom Lupus vorausgegangen, das therapeutisch bestrahlt wurde. In 27 Proz. trat die Carcinomentwickelung multipel auf, in 12 Proz. entstand zu gleicher Zeit durch den Röntgenreiz ein Sarkom (Röntgensarkom), einmal nur ein Röntgensarkom (Pels-Leusden). Die Röntgenkrebse sind alle Cancroide, verhornende. Sie entstehen durch eine primäre Schädigung des Epithels, das durch das Röntgenlicht in einen chronischen Reizzustand mit gesteigerter Proliferationsfähigkeit gesetzt wird. Bei Lupus entstehen auch sonst sehr häufig atypische Epithelwucherungen, aus denen dann die Lupus-

carcinome hervorgehen können; die Hinzufügung des Röntgenreizes begünstigt diesen Ausgang in besonders intensiver Weise. Schmidt leugnet, daß es Röntgencarcinome gibt, das heißt, daß der Röntgenreiz der Strahlen das heterotope Wuchern des Epithels hervorrufe. Es mag vorkommen, daß sich auf der Basis eines Röntgenulcus oder einer Röntgenatrophie ein Carcinom entwickelt, aber bloß ebenso, wie auf Basis eines durch irgend andersartige pathologische Prozesse (Ulcus ventriculi, Decubitalgeschwür eines Gallensteines) hervorgerufenen Ulcus. Nicht unerwähnt sollen noch die Versuche von Marie, Clunet und Raulot-Lapointes bleiben. Es konnten diese Autoren bei Ratten nach 18 monatlicher Anwendung von Röntgenstrahlen eine Neubildung hervorrufen, die als typisches Röntgencarcinom anzusprechen ist. Das Vorkommen eines Röntgencarcinoms kann auf Grund all der angeführten sowie der noch anzuführenden Beobachtungen kaum von der Hand gewiesen werden.

Mit der Frage der die Proliferationsfähigkeit der normalen Zellen, wie auch der Zellen von Geschwülsten anregenden Tätigkeit der Röntgenstrahlen werden wir uns noch in dem Kapitel der Schädigungen nach Bestrahlung von Tumoren beschäftigen.

Ebenso wie auf der Haut kann infolge der Röntgenstrahlen auch auf den Schleimhäuten eine Entzündung entstehen. Besonders empfindlich ist in dieser Beziehung die Bindehaut. Nach Bestrahlung des Gesichtes kann eine Entzündung der Buccalschleimhaut entstehen. Hahn sah nach Bestrahlung von Sykosis am Halse eine intensive Entzündung der Kehlkopfschleimhaut. Nach Bestrahlung der Prostata kann eine Entzündung der Rectal-, sowie der Urethralschleimhaut entstehen. Schädigungen der serösen Häute können nach Röntgenbestrahlung ebenso vorkommen. Wiederholt wurde das Auftreten einer Brustfellentzündung beobachtet. In den meisten Fällen war es eine Pleuritis sicca, doch kamen auch Fälle von Pleuritis exsudativa zur Beobachtung (Quadrone, von Jaksch, Přibram und Rotky), meistens von gutem raschen Verlaufe. Ronzoni sah neben Pleuritis auch peritoneale Erscheinungen, die aber seiner Meinung nach vielleicht eher als toxische Symptome aufzufassen waren.

Gibt es eine Überempfindlichkeit der Haut den Röntgenstrahlen gegenüber?

Gleich in den ersten Zeiten der Radiologie wurden Beobachtungen veröffentlicht, wo einer scheinbar verhältnismäßig kurzen Bestrahlung eine unerwartet heftige Entzündung folgte. Diese Beobachtung, sowie die infolge von einigen Schadenersatzprozessen aktuell gewordenen forensischen Bedeutung der Röntgendermatitis führten zu eingehender Besprechung dieser Frage, die aber leider dennoch noch gar nicht als geklärt betrachtet werden kann.

Daß die Haut an verschiedenen Körpergegenden einen verschiedenen Grad von Empfindlichkeit besitzt, ist beinahe von allen Autoren anerkannt. Behaarte Regionen erweisen sich meistens als empfindlicher, als nicht behaarte. Scholtz nimmt an, daß jede krankhaft veränderte Haut

empfindlicher ist, als die normale. Von Wichtigkeit ist es auch, daß nach einer überstandenen Radiodermatitis längere Zeit eine besondere Empfindlichkeit nicht nur den Röntgenstrahlen, sondern auch kurzwelligen Strahlen (Sonnenstrahlen, Quarzlampe) gegenüber im allgemeinen zurückbleibt. Darüber aber, ob bei verschiedenen Personen ein erheblicher individueller Unterschied in der Empfindlichkeit den Röntgenstrahlen gegenüber anzunehmen ist, sind die Meinungen noch geteilt. Nach Deutschländer besteht eine Empfindlichkeit bei blonden Leuten mit blasser, zarter Haut, nach Freund bei Eintritt der Menstruation infolge von Veränderungen des Gefäßtonus und vielleicht aus derselben Ursache auch bei der Schwangerschaft. Schultz, Gocht unterscheiden auch in der Röntgenschädigung der Haut die Idiosynkrasie von der Überempfindlichkeit. Falls auf Röntgenbestrahlung ein Symptomenkomplex auftritt, der sonst nach Röntgenbestrahlung niemals vorkommt, so wäre dies eine Idiosynkrasie. In diesem Sinne könnte das papulöse allgemeine Exanthem, das Holzknecht beschrieben hat, als Zeichen von Idiosynkrasie betrachtet werden. Falls hingegen bei jemandem durch eine gewisse Strahlenmenge eine Wirkung ausgeübt wird, die bei den übrigen Personen, bloß nach einer viel größeren Strahlenmenge aufzutreten pflegt, so wäre eine Überempfindlichkeit vorhanden. Solche Überempfindlichkeit kleineren Grades dürfte gar nicht selten sein und muß auch dieselbe nicht von Beständigkeit sein. Schultz beschreibt, ebenso wie der bereits erwähnte Scholz, eine Überempfindlichkeit, wie er dieselbe bei von Krankheit veränderter Haut öfters beobachtet hatte (Neurodermatitis chronica des Gesichtes, leukämischer Tumor im Gesichte, Lepra maculosa am Oberschenkel). Seiner Meinung nach muß die Möglichkeit sowohl einer Idiosynkrasie, wie einer Überempfindlichkeit zugegeben werden. Auf dem sechsten Röntgenkongresse behandelte Levy-Dorn dieses Thema. Er hat Idiosynkrasie unter vielen tausenden Bestrahlungen zwar nicht gesehen, doch die Möglichkeit einer Überempfindlichkeit bzw. auch qualitativ verschiedener Reaktion nimmt er an. Auch Hall-Edwards, Krause bekannten sich letzthin als solche, die das Vorhandensein von Überempfindlichkeit annehmen. Gänzlich ablehnend stehen der Überempfindlichkeit gegenüber Gocht, Kienböck, Grashey, Zinßer, die in der scheinbaren Überempfindlichkeit immer bloß eine Wirkung von außer acht gelassenen Momenten ansehen, allzustarke Annäherung der Röhre an den Körper, allzugroßer Stromaufwand, Veränderung der Röhrenhärte während des Betriebes usw.

Es dürfte aber eine solche schroffe Ablehnung kaum berechtigt sein. Wir wissen, daß die Radiosensibilität der Haut beeinflußt werden kann (Verminderung derselben durch Kompression [Schwarz], Erhöhung durch die in Gebrauch stehenden verschiedenen Sensibilisierungsmethoden, Hervorrufen von Hyperämie, Cholininjektionen, Injektion von Eosin, Fluorescein, durch Medikation von Chininum bisulfuricum). Da nun der physische und chemische Zustand der Zellen beeinflußt werden kann, so ist nicht einzusehen, warum denn Unterschiede in der physischen und chemischen Zusammensetzung der Zellen der Haut von verschiedenen Per-

sonen nicht vorkommen könnten. Es scheinen jene Untersucher der Wahrheit näher zu sein, die das Vorhandensein einer Überempfindlichkeit nicht a limine abweisen wollen.

Für die Annahme einer Überempfindlichkeit spricht übrigens auch die jetzige Auffassung der röntgentherapeutischen Frühreaktion. Zuweilen kommt es nach einer Röntgenbestrahlung bereits nach einigen Stunden zu einem ausgesprochenen Erythem, das langsam schwindet, um dann nach der Latenzzeit von 14 Tagen dem gewöhnlichen Erythem Platz zu geben. Schmidt, Holzknecht, Kienböck, Wetterer haben darauf hingewiesen, daß diese Frühreaktion fast immer bei Basedowkranken auftrete. Auf Grund dieser Beobachtung meint Schmidt, daß das Früherythem mit der allgemein bekannten pathologisch gesteigerten Irritabilität des vasomotorischen Systems von Basedowkranken in Zusammenhange stehe. Durch diese abnorme Empfindlichkeit der Gefäße komme die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Hautkapillaren zur Geltung, wodurch die Hyperämie der Frühreaktion hervorgerufen wird.

Schädigungen der Keimdrüsen.

Im Jahre 1903 veröffentlichte Albers-Schönberg die höchst merkwürdige Beobachtung, daß bei Kaninchen und Meerschweinchen nach Hodenbestrahlung Azoospermie, ohne daß auch die mindeste Hautveränderung wahrnehmbar wäre, eintritt. Die Tiere werden steril, ohne daß sie ihre Kopulationsfähigkeit verloren hätten, oder daß ihr Körperbefinden eine Veränderung erlitten hätte. Albers-Schönbergs Befunde wurden von vielen Autoren bestätigt, zugleich wurden auch eingehende histologische Untersuchungen vorgenommen. (Frieben, Seldin, Buschke, Bergonié und Tribondeau, Regaud und Blanc, Villemin.) Die histologischen Untersuchungen ergaben, daß eine primäre Degeneration der samenbildenden Epithelzellen, der Spermatogonien, eintritt mit vollständiger Zerstörung derselben, so daß an Stelle der mit mehrfachen Epithelschichten ausgefüllten Kanälchen leere Hohlräume entstehen. Die Sertolischen Zellen, das Bindegewebe, sowie die bereits fertigen Spermatozoen werden kaum beeinflußt. Makroskopisch ist keine Veränderung wahrzunehmen. Der Zerstörungsprozeß läuft in ungefähr 6 Wochen vollständig ab, es beginnt dann die Restitution des Epithels, die, falls keine weitere Störung bzw. Bestrahlung eintritt, in vollständiger Restitution enden kann. Die Tierbefunde fanden alsbald ihre Bestätigung in der menschlichen Pathologie. Tilden Brown und A. Osgood konnten an 18 in einer Röntgenröhrenfabrik beschäftigten verheirateten, jedoch kinderlosen jungen Arbeitern Azoospermie nachweisen. Philipp beobachtete 2 Fälle von durch Röntgenstrahlen hervorgerufener Azoospermie. In dem einen Falle wurde die Sterilität direkt bezweckt. Es fand während 3—4 Wochen eine intermittierende Bestrahlung des Hodens statt, die Azoospermie war aber erst im sechsten Monate nachweisbar. Im zweiten Falle trat die Azoospermie als unerwünschte Nebenerscheinung

nach Bestrahlung von Pruritus ani auf. Wie in den Tierexperimenten kann auch beim Manne nach festgestellter Azoospermie noch vollständige Heilung eintreten. So berichtet Laquerriere über einen Radiologen bei dem 5 Monate nach Unterlassen der radiologischen Tätigkeit Spermatozoen im Ejaculatum festgestellt werden konnten.

Eine besondere Empfindlichkeit weist auch die weibliche Keimdrüse auf. Halberstaedter konnte schon im Jahre 1905 nachweisen, daß beim Kaninchen nach stärkerer Bestrahlung eine Verkleinerung der Ovarien infolge von Degeneration der Follikel eintritt. Dieselben Befunde ergaben auch die Untersuchungen von Bergonie, Tribondeau und Recamier, Roulier, Neumann und Fellner. Daß die Röntgenstrahlen auch auf die scheinbar besonders empfindlichen Ovarien der Frau — trotz der dicken Bauchwand — deutliche Wirkungen ausüben, beweisen zahlreiche Beobachtungen. So beobachtete Fraenkel nach Bestrahlung von Psoriasis, Struma ein Schwächerwerden, sowie Verspäten der menstruellen Blutung, welche Wirkung sich zuweilen auf zwei Menstruationsperioden erstreckte.

Es wurde diese Wirkung auch therapeutisch benützt und zwar bei schmerzhaften Menstruationen, sowie bei durch Metritis und Fibromata verursachten Menorrhagien (Foveau de Courmelles, dann Fraenkel, Albers-Schönberg), wobei in zahlreichen Fällen durch den antizipierten Klimax das Aufhören der Schmerzen, sowie der Blutungen erreicht werden konnte. Besonders leicht erreichbar ist diese Wirkung bei Frauen, die dem Klimax auch sonst schon nahe stehen. Bei jungen Frauen, deren Ovarien noch gar nicht geschwächt sind, bedarf es einer unverhältnismäßig stärkeren Dosis, um Klimax hervorrufen zu können. In den meisten Fällen wurden auch die Fibromata und Myomata selbst stark verkleinert, höchstwahrscheinlich nicht infolge der direkten Röntgenwirkung auf den Tumor selbst, sondern auf dem Wege, der Ovarienatrophie. Fast in allen seinen Fällen fand Fraenkel einen Harndrang nach der Bestrahlung, dessen Ursache er nicht geben kann. In Frankreich wird das Sterilisieren der Frauen mittelst Röntgenstrahlen bereits, wie Hennecart berichtet, systematisch geübt und auch nach den letzthin veröffentlichten Erfahrungen von Görl gelingt es, bei entsprechender Ausdauer die Sterilisierung der Frau fast ausnahmslos und in absolut gefahrloser Weise zu erreichen.

Schädliche Nebenwirkungen sind bei dieser neuen Therapie auch schon mehrfach veröffentlicht. Abel beobachtete, ebenso wie Albers-Schönberg u. a., heftige Verstärkung der Blutungen nach den ersten Bestrahlungen. Einen hierher gehörigen Fall veröffentlichte Späth. Bei einer Frau wurde infolge eines Myoms, das starke Blutungen hervorrief, die Röntgenbestrahlung vorgenommen. Nach den vier ersten Bestrahlungen erfolgte eine sehr abundante und verfrühte Monatsblutung, nach weiteren drei Bestrahlungen dann eine äußerst heftige trotz aller Maßnahmen zum Tode führende Blutung. Späth nimmt als Ursache eine, infolge der Röntgenbestrahlung auftretende abnorm starke menstruelle Kongestion mit konsekutiver Menorrhagie an und mahnt zur Vorsicht in der Auswahl der Fälle, zugleich möchte er eine solche Technik erfordern, durch die die

Atrophie der Ovarien rasch herbeigeführt wird, vielleicht könnten dadurch solche Zwischenfälle vermieden werden.

Fellner und Neumann konnten bei trächtigen Kaninchen durch Röntgenbestrahlung eine Unterbrechung der Schwangerschaft hervorrufen. Dieselbe Wirkung konnte bereits auch bei der Frau erreicht werden. Fraenkel berichtet über einen Fall, wo es ihm gelungen ist, durch Röntgenbestrahlung der Ovarien den indizierten Abort hervorzurufen. Über diesbezügliche positive Resultate referierte Gauß auf dem 6. Röntgenkongresse. Von 5 Fällen gelang die Unterbrechung der Schwangerschaft in dreien. Demgegenüber stehen aber auch negative Ergebnisse (Pinard, Friedrich, Försterling, Schmidt), so daß die Unterbrechung der Schwangerschaft mittelst Röntgenstrahlen noch keinesfalls als sicher und leicht, sowie genügend rasch ausführbar betrachtet werden kann. Schmidt hebt hervor, daß auch die besondere Empfindlichkeit der Bauchhaut während der Schwangerschaft vielleicht dieser Behandlung im Wege stehe. Dies wäre auch die Ursache, daß es nicht besonders empfehlenswert erscheint, öfters wiederholte Aufnahmen bei schwangeren Frauen (zur Aufnahme der Beckenmaße, zur Untersuchung des Foetus) zu machen. Eine interessante, wenn auch unbedeutende Schädigung des Kindes fand bei solcher Aufnahme Fraenkel. Bei einer Frau wurden im 9. Monate der Schwangerschaft innerhalb 10 Tagen zwei Aufnahmen und zwei Durchleuchtungen vorgenommen, Beim Kinde war ein erythemartiger Ausschlag wahrzunehmen, der bloß nach Wochen wich und den Fraenkel auf die Bestrahlung zurückführte.

Abel sah eine schwere Peritonitis nach abgelaufener Tubenentzündung als Folge der therapeutischen Röntgenbestrahlungen, durch die die Entzündung aufgeflackert war.

Schädigungen des Nervensystems.

Bereits in den ersten Jahren der Anwendung der Röntgenstrahlen sahen einige Autoren nervöse Störungen bei mittels Röntgenstrahlen untersuchten Menschen. (Walsh, Oudin, Barthelemy und Darier usw.) Walsh beobachtete nach längerer Durchstrahlung des Schädels heftigen Kopfschmerz mit andauerndem Schwindel, sowie darauf folgendes Fieber, Erbrechen und Abführen. In einem anderen Falle traten neben diesen Symptomen auch heftige Magenschmerzen auf, die bloß nach Schutz der Magengegend mittelst einer Bleiplatte aufhörten. Oudin und Barthelemy beobachteten von 11 Fällen, wo zwecks Epilation Bestrahlungen vorgenommen wurden, zweimal unmittelbar nach der Bestrahlung sich einstellendes wiederholtes Erbrechen mit nachfolgender andauernder Nausea. Ebenfalls Oudin beschreibt eine dem alkoholischen Tremor nahestehende nervöse Unruhe der Finger, sowie Gefühlsstörungen (Hyperästhesie, Anästhesie), Segny und Quenisset beobachteten nach Durchstrahlungen Palpitation und mit Herzschwäche einhergehende Schmerzen in der Herzgegend. Albers-Schönberg erwähnt auch, daß er bei dem die Durchleuchtung vornehmenden Arzte öfters das Auftreten von Palpitation und

Oppressionsgefühl mit Tachykardie wahrgenommen hätte. Dem entspricht auch die Beobachtung französischer Autoren (zitiert nach Krause und Ziegler), daß Röntgenografen wiederholt von schweren nervösen Herzstörungen mit Unregelmäßigkeit des Herzschlages, von frühzeitiger Arteriosklerose mit auffallend raschem Verlaufe, von starken Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Depression resp. Erregungszuständen befallen worden sind. Bryant und Crane-Brangor beobachteten auch Erbrechen und starke Kopfschmerzen. Am fünften Röntgenkongresse erwähnte Blaschko zwei Beobachtungen, die auf Reizung des Gehirns weisen. In dem ersten Falle bekam ein Kind, das gegen Favus bestrahlt wurde, zweimal epileptische Anfälle die sich später nicht mehr wiederholten. Der andere Fall betraf einen Mann, der wegen Ekzem hinter dem linken Ohre bestrahlt wurde und der am nächsten Tage deutliche Sprachstörung aufwies. In keinem der Fälle blieb eine dauernde Störung zurück.

Nun ist die Frage, ob all diese Symptome tatsächlich durch Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Nervensystem hervorgerufen werden können und ob dem entsprechend auch anatomische Veränderungen am Nervensystem feststellbar sind. Einige an Tieren gestellte Versuche scheinen dafür zu sprechen. Bei kleinen Tieren konnte Rodet und Bertin durch starke Bestrahlungen des Kopfes Krämpfe und Lähmungen mit tödlichem Ausgange beobachten. Die Sektion ergab Verdickung der Hirnhäute und hämorrhagische Herde im Rückenmark. Es wurden fernerhin bei kleinen Tieren teils Monoplegien, teils Paraplegien verursacht durch encephalitische und myelitische Herde, gefunden (Oudin, Barthelemy, Darier, Kienböck). Doch stehen dem gegenüber auch gänzlich negative Versuchsresultate. So konnte Obersteiner bei weißen Mäusen, die infolge von Radiumbestrahlungen eingingen, gar keine, weder makroskopische, noch mikroskopische Veränderungen im Zentralnervensystem auffinden, so daß er mit Bestimmtheit erklärt, der Tod könne nicht infolge Veränderungen des Zentralnervensystems hervorgerufen werden. Bei größeren Tieren und bei Menschen konnten bis jetzt teils wohl auch infolge der dickeren Knochenkapsel, hauptsächlich aber infolge der kleinen Radiosensibilität des Nervensystems weder lokale noch als Fernwirkung geltende Veränderungen des Nervensystems anatomisch nachgewiesen werden. Eine besondere Bedeutung mußte daher der Beobachtung Martinis geschenkt werden, der zwei Fälle von Paraplegie, als Folge der Röntgenbestrahlung maligner Tumoren zu sehen geglaubt. In dem einen Falle handelte es sich um ein Brustsarkom, im anderen Falle um ein Lymphosarkom des Halses und des Rückens. Im ersten Falle trat die myelitische Paraplegie zugleich mit einer heftigen Dermatitis auf. Martini führte die Myelitis weder auf Läsion durch direkte Bestrahlung, noch auf sekundäre Infektion von der Ulceration ausgehend zurück, sondern nimmt für beide Fälle eine toxische Wirkung der Zerfallsprodukte an. Negro berichtet ebenfalls über einen solchen Fall, wo bei dem durch Röntgenbestrahlung hervorgerufenen raschen Zerfalle eines Lymphosarkoms eine in 10 Tagen zum Tode führende Myelitis auftrat. Den Zusammenhang dieser Paraplegien mit der Röntgenbestrahlung bezweifelt jedoch Bertolotti,

da erstens gar keine für Toxinwirkung anzusprechende Allgemeinsymptome beobachtet wurden und da er weiterhin sich berechtigt fühlt, annehmen zu können, daß die Ursache der Paraplegie im ersten Falle Lues, im zweiten Falle Kompression und lokale Zirkulationsstörungen waren. Über nervöse Störungen infolge von Dermatitis haben wir bereits ausführlicher gesprochen.

In Anbetracht der vielen stattgefundenen Bestrahlungen des Schädels, die teils zum Zwecke der Durchleuchtung oder Photographie, teils als therapeutische Bestrahlung der Kopfhaut, auch an solchen Stellen, wo der Knochen von dünner Beschaffenheit ist (Epitheliom der Schläfengegend, Hautkrankheiten), bis jetzt ausgeführt wurden, ohne daß von den erwähnten, zweifellos höchst seltenen Störungen abgesehen, von verläßlicher Seite über als organische Veränderungen anzusprechende Störungen berichtet worden wäre, muß das Zentralnervensystem als ein sehr unempfindliches Gewebe den Röntgenstrahlen gegenüber bezeichnet werden. Es bezweifeln auch einige Autoren (Scholtz), daß die obengenannten nervösen Störungen beim Menschen durch die unmittelbare Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Nervensystem hervorgerufen werden und meinen, dieselben wären infolge der Erregung psychisch bedingt.

Die Röntgenstrahlen können aber vielleicht auf das periphere Nervensystem eine Wirkung ausüben. Dafür spreche die schmerzstillende Wirkung der Bestrahlungen bei Neuralgien, bei Ischias (Stembo, Grunmach, Engelken, Gocht, Gramegna), die auch in solchen Fällen unzweifelhaft festgestellt werden konnte, wo suggestive Wirkung ausgeschlossen war. Ebenso sicher ist die schmerzstillende Wirkung der Röntgenstrahlen bei malignen Tumoren, da dieselbe sehr rasch, schon nach der ersten Sitzung, wo die histologische Beeinflussung des Tumors noch nicht anzunehmen ist, eintritt. Okada konnte aber nach Radiumbestrahlung keine Veränderung der peripheren Nerven nachweisen. Da sich nun auch die peripheren Nerven den Röntgenstrahlen gegenüber als resistent erweisen, so käme vielleicht die Wirkung auf das periphere Endkörperchen in Betracht.

Der geringen Radiosensibilität des Zentralnervensystems ist wohl zu verdanken, daß therapeutische Bestrahlungen des Rückenmarkes bei Syringomyelie vorgenommen werden können, die infolge Empfindlichkeit des Gliosengewebes auch von Wirksamkeit sein können, ohne daß es zur Läsion des Rückenmarkes durch die Röntgenstrahlen käme.

Wir sehen nun, daß in Anbetracht all der aufgeführten, so verschiedenartigen Meinungen und Beobachtungen, die Auffassung betreffs Schädigungen des Nervensystems noch keinesfalls als geklärt betrachtet werden kann. Zusammenfassend könnten wir sagen, daß bei Bestrahlungen des Gehirns, insbesondere bei therapeutischen Bestrahlungen von Kindern bei Favus, Lupus, Mikrosporie, Ekzem Vorsicht geboten ist, daß aber die Gefahr einer Schädigung bei zu diesem Gebiete gehörender Indikationsstellung kaum in die Wagschale fällt.

Schädigungen von drüsigen Organen.

Auch drüsige Organe können infolge der Röntgenbestrahlung Schaden erleiden. Entweder durch unmittelbare Wirkung der Röntgenstrahlen selbst, oder dadurch, daß die Röntgenstrahlen im Organismus chemische Veränderungen hervorrufen, die dann auf drüsige Organe rückwirken. An dieser Stelle wollen wir uns hauptsächlich mit den ersten befassen; mit den durch Fernwirkung hervorgerufenen Veränderungen wollen wir uns in einem anderen Kapitel beschäftigen.

Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Schleimdrüsen, auf Speicheldrüsen, sowie auf den Pankreas ist sozusagen gar nichts bekannt. Auf die Leber erwachsener Tiere haben die Röntgenstrahlen auch fast gar keine Wirkung, wenigstens liegen diesbezügliche Schädigungen in der Literatur nicht vor. Bei jüngeren Tieren und insbesondere bei neugeborenen, tritt Degeneration bzw. Atrophie der Leberzellen auf (Hudellet). Bei stärkster Wirkung kann auch Nekrose zustande kommen. Die Leberzellen haben demnach eine sehr geringe Empfindlichkeit den Röntgenstrahlen gegenüber.

Dasselbe muß auch von der Nierenzelle gesagt werden. Bei Menschen wurde auch nach wiederholter, intensiver Nierenbestrahlung (Steinnachweis, Pyelographie) niemals auch die leiseste Veränderung im Sinne einer Schädigung nachgewiesen. Schultz und Hoffmann unternahmen Tierversuche betreffs Untersuchung der direkten Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Nieren. Sie luxierten beide Nieren von Kaninchen unter die Rückenhaut und bestrahlten dann ausgiebig. Es bedurfte hoher Dosen, um auch nur leichte Veränderungen hervorrufen zu können. Nach wiederholten, sehr intensiven Bestrahlungen tritt eine vakuoläre Degeneration, sowie Verlust der Kernfärbbarkeit mit darauf folgendem Schwunde der Zellen auf, später ist eine kleinzellige Infiltration im interstitiellen Bindegewebe mit durch die Entzündung bedingter Wucherung desselben wahrzunehmen. Im Endergebnisse entsteht ein der interstitiellen Nephritis nahestehendes Bild. Försterling konnte hingegen trotz sehr intensiver Bestrahlung der freigelegten Nieren keine Veränderung derselben nachweisen. So viel scheint festgestellt, daß die Befürchtungen, es könnten etwa schon durch ganz kurzdauernde diagnostische Bestrahlungen Nephritiden bei Menschen verursacht werden, sich nicht bewahrheitet haben. Krause untersuchte in über 300, Friedrich in 200 Fällen den Harn vor und nach der Bestrahlung und konnten niemals im Anschlusse an die Röntgenbestrahlung Eiweiß oder Leukocyten nachgewiesen werden. Von der Nephritis durch Fernwirkung sprechen wir bei der Ausführung der Schädigungen nach Bestrahlung von Blutkrankheiten.

Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die normale Thyreoidea des Menschen sind nicht vorhanden, im Tierversuche konnte Schmidt beim Hunde, sowie Krause und Ziegler bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden keine degenerative Veränderung der Zellen nachweisen. Hingegen besitzen wir eine größere Erfahrung betreffs Bestrahlungsergebnisse von pathologisch vergrößerten

Schilddrüsen, Struma, Morbus Basedowii. Die Zellen der Struma besitzen eine etwas größere Radiosensibilität, als die der Haut. Es kann daher eine Wirkung ohne Hautschädigung erreicht werden. Diese Wirkung besteht in einer Verkleinerung der Struma, infolge Degeneration der oberflächlichen Strumaschichten, die bei weichen Strumen sich in Abnahme des Halsumfanges um mehrere Zentimeter bekunden kann. (Stegmann, Albers-Schönberg, Dohan). Schmidt, Pfeiffer konnten demgegenüber weder klinisch, noch histologisch Veränderungen der Struma feststellen. Bei Morbus Basedowii kann ebenfalls eine Verkleinerung der Struma erreicht werden. Viele Autoren berichten über mit der Verkleinerung der Struma parallel gehender bzw. ihr zuweilen ganz erheblich vorausgehender Besserung der Basedow-Symptome (Beck, Freund, Stegmann, Schiff, Schwarz). Ein besonderes Interesse verdienen die bei diesen Bestrahlungen beobachteten Nebenwirkungen. Mehrere Beobachtungen dieser Art veröffentlichte Gilmer. Nach einer 10 Minuten langen Bestrahlung von einer Struma parenchymatosa stieg nach einer Stunde der Halsumfang von 52 cm auf 55 cm, es trat eine Temperatursteigerung bis 39,8 mit Benommenheit, Dyspnoe, Cyanose, Diarrhöe und mit sehr schlechtem Pulse von 180 in der Minute auf. Der Zustand besserte sich zwar nach zwei Stunden, doch war der Kranke noch am nächsten Tag sehr unruhig, klagte über Herzklopfen, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Nach 8 Tagen ging sowohl die Rötung wie die Schwellung des Halses zurück, nach 4 Wochen war der Halsumfang um 5 cm kleiner, als vor der Bestrahlung. Gilmer nimmt für diesen Fall eine Idiosynkrasie sowohl der Struma wie der Haut an. Sehr intensive Reaktion besonders allgemeiner Natur beobachtete er ferner bei jeder Bestrahlung eines jungen Mädchens mit rasch wachsendem Kropfe. Die Reaktion zeigte sich bereits 3 Stunden nach der Bestrahlung. Es erfolgten Zittern, Übelkeit mit Schweißausbruch, Herzklopfen, dabei Anschwellung des Kropfes, im Harn konnte ebenso, wie nach den vier nächstfolgenden Bestrahlungen Jod nachgewiesen werden, trotzdem daß die Kranke schon seit anderthalb Jahren kein Jod genommen hat. Das Jod konnte auch nach Bestrahlung von zwei anderen Kranken nachgewiesen werden.

Nach Gilmer werden all diese Symptome durch akuten Abbau des Strumagewebes durch die Röntgenstrahlen hervorgerufen, die Bestätigung dieser Annahme sieht er eben im Erscheinen des Jodes im Harn, das aus dem Strumagewebe herstammen muß. Auch bei Basedowfällen, wo er sich verleiten ließ, rascher vorzugehen, erfolgte unmittelbar nach jeder Bestrahlung eine zuweilen sogar sehr bedeutende Verschlimmerung im Sinne von Zunahme von sämtlichen Basedowerscheinungen. Gilmer sieht darin einen durch Zerfall von Strumagewebe hervorgerufenen akuten Hyperthyreoidismus. Derselben Meinung ist auch v. Decastello in Beurteilung seines Falles. Es trat bei einer Patientin, die niemals Basedowerscheinungen dargeboten hatte, 4—5 Tage nach einmaliger intensiver Bestrahlung der Struma unter rascher Verkleinerung des Kropfes ein schweres Krankheitsbild auf, das dem Symptomenkomplexe des akuten Hyperthyreoidismus entsprach. Es entstanden eine bedeutende Steige-

rung der Pulsfrequenz (bis 140 mit Arythmie), Graefesches Augensymptom, Magendarmstörungen, schwere Appetitlosigkeit, bedenkliche allgemeine Schwäche, welche Symptome fast unverändert monatelang andauerten.

Was die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Prostata anbelangt, konnte in Tierversuchen kein positives Ergebnis erreicht werden. Hingegen scheint die pathologisch vergrößerte Drüse mehr Empfindlichkeit den Röntgenstrahlen gegenüber zu besitzen, indem ein Reihe von Autoren sowohl über subjektive, wie ganz sicher feststellbare objektive Besserung berichten (zuerst Moskovicz und Stegmann). Die Bestrahlung geschieht entweder transperineal oder mittelst in den Mastdarm eingeführten Speculums. Dabei wird eine Reihe von unangenehmen Nebenwirkungen beobachtet. Es entsteht ein unangenehmes Gefühl der Schwere und Spannung im Darme und im Mastdarme, dabei besteht heftiger Harndrang. Die Prostata ist druckempfindlich. Moskovicz und Stegmann sahen sogar eine Nebenhodenentzündung nach Bestrahlung der Prostata auftreten. Ein größeres Interesse verdienen die Allgemeinsymptome, die auf Zerfall von Drüsengewebe hinweisen (Moskovicz und Stegmann). In den meisten Fällen treten nach energischer Bestrahlung Fieber mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerz, zuweilen Brechreiz, dabei Herzklopfen, anginaartige Schmerzen mit Oppressionsgefühl auf. Schmidt beobachtete ebenfalls stenokardische Anfälle, fernerhin Schmerzen in der Nierengegend und Schüttelfröste.

Wohlauer konnte trotz sehr intensiver Bestrahlungen der Lungen von Meerschweinchen keine Veränderung des Alveolarepithels nachweisen.

Schädigungen des Auges.

Chalupecky fand bereits im Jahre 1897, daß die Röntgenstrahlen ähnlich wie die ultravioletten Strahlen die Bindehaut und die Hornhaut stark reizen. Die Bindehaut scheint eine besondere Radiosensibilität zu besitzen, heftige Conjunctivitiden werden öfters sowohl nach diagnostischen wie nach therapeutischen Bestrahlungen beobachtet. Bei therapeutischer Lidbestrahlung, Epitheliom, bedarf es unbedingt des Schutzes der Conjunctiva (unter das Lid geschobene Plättchen aus den Röntgenstrahlen undurchgängigem Stoffe). Besonders viel Mühe gab sich bei Studien der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge Birch-Hirschfeld. Bei Kaninchen konnte er durch stärkere Bestrahlung mit Latenz von 14 Tagen Blepharitis, Conjunctivitis, sowie Keratitis und Iritis hervorrufen. Nach mehreren Wochen war ophthalmoskopisch Atrophie des Sehnerven nachweisbar, bedingt, wie die histologische Untersuchung ergab, durch Degeneration und Vakuolisation der Ganglienzellen der Retina, fernerhin Faserzerfall im Sehnerven. Birch-Hirschfeld konnte auch bei 4 Kranken Schädigungen der Augen nachweisen, so Degeneration der Netzhautganglienzellen in einem und cystoide Degeneration der Macula in einem anderen Falle. Über Schädigungen des Sehapparates berichtet auch Amman. Er bestrahlte ein an Sarkom der Chorioidea erkranktes

Auge. Es mußte trotz der Behandlung die Enucleation vorgenommen werden. Die histologische Untersuchung ergab akute Opticusneuritis, Abhebung der Netzhaut von ihrem Pigmentepithele, mit einem homogenen, entzündlichen Exsudate der Chorioidea. Die Stäbchen und Zapfen sind vollständig untergegangen.

Von Interesse sind auch die Experimente von v. Hippel und Pagenstecher, die durch Röntgenbestrahlung von trächtigen Kaninchen Schicht- und Zentralstar der Neugeborenen erzeugen konnten.

Tribondeau und Belley konnten den stark schädigenden Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Auge von jungen Katzen beobachten. Die Pigmentbildung in der Iris wird verzögert, es treten Linsentrübungen auf, die sich bis zum Stare steigern können, die Membrana hyaloidea ist verdickt, die Retinaschichten sind gerunzelt, zuweilen entsteht Mikrophthalmie.

Es müssen diese Beobachtungen, obzwar dieselben auch nicht besonders zahlreich sind, bei der Röntgenuntersuchung unbedingt in Betracht gezogen und diesbezüglich Schutzvorrichtungen gestellt werden, um so mehr, als dies durch Bedeckung der Durchleuchtungsschirme mit Bleiglas und durch Bleiglasbrillen leicht bewerkstelligt werden kann.

Wachstumsstörungen.

Die Röntgenstrahlen besitzen eine äußerst intensive hemmende Wirkung auf die embryonale Entwickelung. Perthes wies dies an Eiern von Ascaris megalosephala nach, indem nach starker Bestrahlung statt des Embryos bloß unregelmäßige Zellkonglomerate sich entwickelten. Ebenso konnte Bordier an Seidenraupen, Hasebroek an Schmetterlingen, Schmidt an Amphibieneiern die entwickelungshemmende Wirkung der Röntgenstrahlen nachweisen. Bordier und Galemard, sowie Schilling berichten über ähnliche Wirkungen auf Hühnereier. Langfelner, Fellner und Neumann konnten bei Kaninchen durch starke Bestrahlungen Absterben des Foetus und dadurch bedingte Unterbrechung der Schwangerschaft hervorrufen.

Wir haben bereits in der allgemeinen Beschreibung der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen gesehen, welch mächtig destruierende Wirkung die Röntgenstrahlen, besonders auf junge, in lebhafter Proliferation begriffene Zellen ausüben. Es war demzufolge sehr wahrscheinlich und zu erwarten, daß die Wirkung bei jungen Individuen, bei denen doch die Karyokinese noch in sehr vielen Zellen stets anzutreffen ist, besonders auffallend sein muß. Mehrere diesbezügliche Beobachtungen sind bereits älteren Datums. So konnte Perthes schon im Jahre 1903 eine starke Verkürzung des bestrahlten Flügels von jungen Hühnern feststellen. Später wies Recamier in seinen Tierversuchen auf die hemmende Wirkung der Röntgenstrahlung betreffs der Knochenbildung hin, wodurch starkes Zurückbleiben sämtlicher bestrahlten Knochen erreicht wurde. In neuerer Zeit war es besonders Försterling der das allgemeine Interesse auf diese Frage hingelenkt hatte. Es gelang ihm nachzuweisen, daß junge Kaninchen und Hunde schon durch ganz kurze, in Intensität

schwächere Bestrahlungen, als es den therapeutischen Dosen entspricht, erhebliche Wachstumshemmung erleiden. Auf dem fünften Kongresse der deutschen Röntgengesellschaft demonstrierte Försterling eine Ziege, deren eine Schädelhälfte vor einem Jahre 30 Minuten lang bestrahlt war. Die betreffende Schädelhälfte ist viel schwächer entwickelt, der Kopf ist schief, das Auge nur ein Viertel groß, das Horn kaum entwickelt. Über Wachstumshemmung referierte auch Krukenberg. Er bestrahlte zwei neugeborene Hunde, einen von vorne, den anderen von hinten, es blieb die betreffende Körperhälfte in beiden Fällen im Wachstum zurück.

Es ist diese Frage für die Pädiatrie natürlich von ganz bedeutender Wichtigkeit. Die röntgenologische Diagnostik gewinnt auch in der Kinderheilkunde von Tag zu Tag an Wichtigkeit (s. Reyhers Arbeit „Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde", Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. II). Falls aber durch die Radioskopie oder Radiographie den Tierversuchen analoge Wachstumsstörungen auch bei Kindern hervorgerufen werden sollten, so könnte allerdings die Röntgenuntersuchung nur bei striktester Indikationsstellung, ja wir könnten sagen: fast bloß in Ausnahmsfällen, unternommen werden. Die Erfahrungen der Radiologen schienen zwar gegen die Möglichkeit einer eventuellen Wachstumsstörung bei Kindern zu sprechen, da diesbezügliche Literaturangaben vollständig fehlen. Nach der Ansicht von Schulz wären diesbezügliche Bedenken gar nicht berechtigt, er konnte nach gegen Tuberculosis verrucosa cutis an Kinderhänden und Füßen (die Kinder waren zwischen 3—8 Jahren) oft Monate hindurch fortgesetzten Bestrahlungen keine Knochenstörung beobachten, obzwar er in einzelnen Fällen bis zu heftiger Reaktion bestrahlt hatte.

Die Frage schien von solcher Wichtigkeit, daß der fünfte Kongreß der deutschen Röntgengesellschaft eine Kommission zur Erforschung von Wachstumsschädlichkeiten durch Röntgenstrahlen entsandte. Auf dem sechsten Kongreß referierte Försterling den Bericht dieser Kommission. Es wurden zwar einige Fälle von Schädlichkeiten bekannt, doch waren diese teils überdosiert, teils war die Schädigung durch das primäre Leiden zum mindesten mitverschuldet. Die Gefahr der Wachstumsstörung ist also bei Menschen gering, und dieselbe braucht bei Untersuchung von Kindern nicht in Betracht gezogen werden.

Letzthin beschreibt Wiesner an Leuten, die häufig Röntgenstrahlen ausgesetzt sind, unregelmäßige, frühzeitige Verknöcherungsprozesse der Rippenknorpel, die er als Berufs-Röntgenschädigung betrachtet.

Schädigungen nach Bestrahlungen von Geschwülsten.

Wie bereits im allgemeinen Teile erwähnt wurde, besitzen eine große Zahl von Geschwülsten, insbesondere Carcinome und Sarkome, eine ziemlich hochgradige, zuweilen ganz bedeutende Radiosensibilität. Die frühe Erkenntnis dieser Eigenschaft brachte es mit sich, daß bereits vor Jahren eine sehr große Zahl von mit Röntgenstrahlen behandelten Geschwulstfällen publiziert wurde. Das Ergebnis ist bei verschiedenen Autoren sehr verschiedenartig, neben anatomisch und histologisch nachge-

wiesenen vollständigen Heilungen sind auch schlechtere Ergebnisse und Mißerfolge in großer Zahl bekannt.

Bei Bestrahlung dieser Gebilde kann ein rascher Zerfall von Geschwulstsubstanz eintreten, dessen Produkte Intoxikationssymptome hervorrufen können. Beobachtungen dieser Art sind in der Literatur ziemlich reichlich. So beobachtete Haret bei drei Kranken mit nicht exulceriertem Brustkrebse nach stärkerer Bestrahlung (17 H) einen Zustand von Schwäche verbunden mit Übelkeit, Schwindel und Kopfschmerz, die er auf Intoxikation durch Zerfallsprodukte der Geschwülste, die sich unter der Bestrahlung stark verkleinert hatten, zurückführt. Bramann berichtet über drei Todesfälle, die nach Bestrahlung von inoperablen Krebsgeschwülsten im Stadium des Geschwulstzerfalles, unter Erscheinungen von Vergiftung mit Zerfallsprodukten, beobachtet wurden.

Eine besondere Bedeutung muß jenen Beobachtungen geschenkt werden, wo nach Bestrahlung von Tumoren entweder an der Peripherie der Geschwulst oder aber an entlegenen Orten rasches Wachstum der Geschwulst eintritt. Bramann berichtet über einen Fall von Schädelsarkom, wo bei rapidem Zerfalle der Geschwulst eine Aussaat desselben stattfand. Herxheimer gab für einen Fall von Löser die Erklärung, daß, da etwa gleichzeitig mit dem Verschwinden der zentralen Tumorteile die peripheren Tumorteile sich vergrößerten, diese als kompensatorische Wucherungen zu betrachten seien. Da einmal die Wucherung bestanden hat und in ihrem Zentrum auf Behandlung mit X-Strahlen zurückging, suchte sie einen Ausgleich nach der Peripherie hin. v. Jaksch sah bei Lymphosarkom unter Zurückgehen der bestrahlten Drüsenpakete ein gesteigertes Wachstum der benachbarten unbestrahlten Drüsen. Danlos sah auch bei Hautkankroiden mehrfach nach anfänglicher Besserung einen Rückfall mit rapidem Verlaufe. Diesen Beobachtungen gegenüber gibt Kienböck in seiner größeren Arbeit über Behandlung der Sarkome mittels Röntgenstrahlen jener Meinung Ausdruck, daß die Propagation der Sarkome nach Röntgenbestrahlung nicht als erwiesen betrachtet werden kann und daß wir laut den jetzigen Erfahrungen (1906) keine Ursache haben, annehmen zu müssen, daß die Röntgenstrahlen bei Sarkomen von schädlicher Wirkung sein könnten.

Es entwickelte sich bezüglich dieser Frage eine ziemlich reiche Literatur. Lossen meint mit Recht darauf hinweisen zu können, daß der Gedanke einer Propagation aus ihrem Verbande gelöster Geschwulstzellen recht annehmbar erscheint. Die Entstehung des Carcinoms auf dem Boden eines Röntgengeschwürs, die mehrfach beobachtete Carcinomentwickelung nach Heilung eines Lupus durch Röntgenstrahlen, können zwar nicht als sicherer Beweis für die wucherungsbefördernde Wirkung der Röntgenstrahlen betrachtet werden (siehe auch die Frage des Röntgencarcinoms), doch weisen die carcinomähnlichen Epithelwucherungen, die Unna bei chronischer Radiodermatitis und Thies am Rande eines durch Radium erzeugten Geschwüres fanden, doch für einen proliferationsbefördernden Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellen hin. In diesem Sinne können auch die experimentellen Untersuchungen von Schmidt

in Betracht kommen. Schmidt wies nach, daß die Bestrahlung von Erbsen anregend auf das Wachstum der Pflanzen wirkt, so daß die Pflanzen ein abnorm starkes Wachsen zeigen und sich auch durch Größe ihrer Blätter, Blüten und Früchte auszeichnen. Außerdem konnte er die proliferationserregende Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Epithel normaler granulierender Wunden nachweisen. Diese Versuche wären auch in der Richtung zu verwerten, daß bei Geschwülsten, falls die Zellen derselben sich den Röntgenstrahlen gegenüber refractär verhalten, möglicherweise eine Wachstumsförderung des Tumors hervorgerufen werden könnte.

Denselben Gedankengang sowie Standpunkt finden wir in den Arbeiten von mehreren Autoren, die sich mit der radiologischen Therapie von malignen Geschwülsten viel befassen, auch vor. So legt Schulz ein besonderes Gewicht darauf, bei malignen Tumoren der Haut gleich bei den ersten Bestrahlungen eine solche Strahlenmenge in den Tumorzellen zur Absorption bringen zu lassen, daß die Zellen durch dieselbe rasch und vollkommen vernichtet werden. Es kann nämlich, falls es nicht gelingt, die Abtötung der Zellen zu erreichen, eine Reizung derselben hervorgerufen werden, die dazu führen kann, daß eine früher operable Geschwulst inoperabel wird. Ja es kann dieser Reiz sogar zu einer überraschend schnellen Metastasenbildung Veranlassung geben. Schulz erwähnt einen solchen Fall, wo ein vorher jahrelang ruhendes, harmloses Kankroid in wenigen Monaten nach einer Röntgenbestrahlung durch Metastasenbildung zum Tode führte. Bei Zungen- sowie Rectalcarcinomen ist die rasche Abtötung sämtlicher Geschwulstzellen nicht zu erreichen, demzufolge ist auch, seiner Erfahrung gemäß, heftiges Wuchern mit rapid wachsenden Drüsenmetastasen die gewöhnliche Reaktion der Bestrahlung. Mit derselben Bestimmtheit spricht sich Werner dafür aus, daß man gelegentlich ein überraschendes Fortschreiten der carcinomatösen Degeneration beobachten kann, wenn man mit der Bestrahlungsintensität allzuweit unter der wirksamen Dosis bleibt.

Trotz der gegenteiligen Anschauungen muß es demnach als bewiesen betrachtet werden, daß es bei Geschwülsten — wahrscheinlich besonders bei Krebsen — durch die Röntgenbestrahlung zu stärkerem Wachstume der malignen Wucherung mit Metastatisierung kommen kann.

Nur ganz kurz wollen wir noch eine Tatsache erwähnen. Die Rezidive, die nach Verschwinden des bestrahlten Tumors erscheinen, sind in der Regel den Röntgenstrahlen weniger zugängig; die eventuell nochmals vorkommenden Rezidive sind gar nicht mehr zu beeinflussen. Die Ursache wäre laut der Ansicht von Werner und Caan entweder, daß die Rezidive aus den, bereits im Anfangstumor dagewesenen, radiostabilen Elementen hervorgehen, oder aber, was wir auch auf Grund unserer andersartigen (bei Blutkrankheiten gewonnenen) Erfahrungen für wahrscheinlicher halten müssen, daß die Zellen eine Anpassung an Röntgenstrahlen gewinnen.

Bei dieser Gelegenheit können wir auch jene Allgemeinerscheinungen erwähnen, die nicht infolge Intoxikationswirkung von Zerfallprodukten nekrobiotischer Zellen, sondern durch spezifische Bakterientoxine bzw. Endotoxine entstehen. Die Röntgenstrahlen haben eine, ausgesprochene

Degeneration hervorrufende Wirkung auf manches Granulationsgewebe (Tuberkulose, Lepra). Infolge von Zerfall einer größeren Menge von diesen Geweben werden auch Bakterien bzw. ihre Toxine frei und entfalten dann ihre Wirkung. Nach intensiver und langdauernder Bestrahlung von der am meisten erkrankten Stelle von Leprakranken beobachtete Wilkinson Zurückgang bzw. Schwund auch nicht bestrahlter lepröser Knoten, dabei aber auch ausgesprochene Krankheitssymptome, allgemeines Unwohlsein, Fieber. Wilkinson sieht als Ursache dieser Symptome, sowie der Fernwirkung, das eben besprochene Freiwerden von spezifischen Toxinen, durch die am Wege der Immunisation auch vollständige Heilung eintreten kann. Dasselbe Verhalten soll bei Bestrahlung von tuberkulösem Granulationsgewebe eintreten können. So hält Quadrone in einem seiner Fälle das Freiwerden von tuberkulösem Gifte als Ursache der allgemeinen Intoxikationssymptome. Dieselbe Möglichkeit erwähnt Valobra, Steinwand und Gennaris. Zur Klärung dieser Frage bedürfte es noch unbedingt einer großen Reihe von klinischen und serologischen Untersuchungen.

Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut und auf die blutbildenden Organe.

Mit dem größten Skeptizismus wurde die Nachricht Senns, daß er in einem Falle von Leukämie und Pseudoleukämie mittelst Röntgenstrahlenbehandlung eine hochgradige Besserung erreicht hatte, aufgenommen. Es wurden mit dem regsten Eifer diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen, und als diese in demselben Sinne ausfielen, wurden zugleich auch die eingehendsten Tierexperimente gemacht, um diese überraschende Wirkung unserem Verständnisse näherzubringen. So kam es, daß dieses Gebiet in den letzten Jahren im Mittelpunkte der radiotherapeutischen Interessen stand. Einerseits infolge der Technik der Behandlung, andererseits infolge der bei zu dieser Gruppe gehörenden Krankheiten obwaltenden, eigentümlichen Verhältnisse, wurden bei diesen Bestrahlungen die meisten, zugleich auch die schwersten Schädigungen verursacht, mit denen wir uns, als am meisten unserem Gegenstande angehörend, ausführlicher befassen wollen.

Die günstigen Ergebnisse der Radiotherapie bei den Leukämien und bei den derselben nahestehenden Krankheiten können wir kurz zusammenfassen. Als Folge der Bestrahlung verkleinern sich die pathologisch vergrößerten Organe (Milz, Leber, Lymphdrüsen). Diese in kürzerer oder längerer Zeit stattfindende Rückbildung kann so hochgradig sein, daß die Organe beinahe oder ausgesprochen zu der Norm zurückkehren. Zugleich finden sich Heben des Allgemeinbefindens, der Appetenz vor, eventuell vorhandenes Fieber schwindet, der Kranke nimmt an Körpergewicht zu. Falls Blutveränderungen vorhanden waren, so weisen dieselben rasch eine manchmal ganz überraschende Besserung auf. Die Zahl der roten Blutkörperchen, ebenso wie die Menge des Hämoglobins nehmen zu, die Zahl der vermehrten weißen Blutkörperchen sinkt, die pathologischen Zellen

schwinden, so daß im Endergebnisse der günstigsten Fälle das Blutbild kaum mehr oder gar nicht vom Normalen abweicht. Die Besserung, oder wie bereits erwähnt, die scheinbare Heilung, dauert aber nicht lange, kurz oder später, nach einigen Wochen oder Monaten, in selteneren Fällen nach einer längeren Reihe von Monaten, beginnt die Verschlimmerung, die zwar von den Röntgenstrahlen wieder beeinflußt werden kann, aber meistens nicht mehr in demselben Grade, als zum erstenmal. Vollständige Heilung einer Leukämie oder Pseudoleukämie nach Röntgenstrahlenbehandlung ist bisher nicht bekannt, doch ist unzweifelhaft, daß die Krankheitsdauer in manchem Falle um viele Monate, eventuell Jahre verlängert werden kann, während welcher Zeit ein relatives Wohlbefinden vorhanden sein kann. In meiner Behandlung steht ein Mann mit lymphatischer Leukämie (die Zahl der weißen Blutkörperchen stieg niemals über 80000, die der roten sank nie unter 4000000), der die ersten Bestrahlungen im Frühlinge des Jahres 1905 bekam und der seitdem jährlich zweimal eine Kur von 12 bis 15 Bestrahlungen durchmachte. Der Mann ist Beamter, geht seiner Beschäftigung nach und wurde durch seine Krankheit bis jetzt darin gar nicht gestört. Es kann daher der Ausspruch Belots: „Wer aber bei Behandlung von Leukämie und Pseudoleukämie die Röntgenstrahlen beiseite läßt, lädt dieselbe Verantwortung auf sich, wie wenn einer einem Syphilitischen Quecksilber vorenthalten wollte", wenn auch vielleicht mit gewisser Beschränkung, von der noch die Rede sein soll, angenommen werden.

Wie erklärt sich nun die Wirkung der Röntgenstrahlen? Die wichtigsten, zur Klärung dieser Frage beitragenden Ergebnisse liefern unzweifelhaft die höchst bedeutenden Untersuchungen von Heineke. Heineke bestrahlte sehr intensiv weiße Mäuse; es gingen diese Tiere ohne Zeichen von Dermatitis in 6 bis 10 Tagen zugrunde. Die Sektion ergab in jedem Falle eine äußerst charakteristische Veränderung der inneren Organe, an denen besonders jene von lymphoidem Gewebsbau teilnahmen. Die größte Veränderung weist die Milz auf, die stark verkleinert und dabei dunkel, fast schwarzbraun gefärbt ist. Die histologische Untersuchung ergibt als Ursache der Verfärbung eine starke Vermehrung des Pigmentgehaltes der Milz. Die Malpighischen Körperchen sind klein, fast geschwunden, der Zellengehalt der Pulpa ist hochgradig vermindert. Analoge Zerstörungsprozesse sind im Körper überall dem lymphatischen Gewebe entsprechend aufzufinden, in allen Lymphdrüsen, in der Thymus, in den Lymphfollikeln des Darmes. Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß auch das Knochenmark Veränderungen, und zwar eine starke Einbuße an seinem spezifischen Zellengehalte aufweist. Im lymphatischen Gewebe zerfallen bloß die lymphatischen Zellen — wie Heinekes systematische Untersuchungen beweisen, bereits einige Stunden nach der Bestrahlung — im Knochenmarke auch zuerst die lymphatischen Zellen, dann aber auch die übrigen Knochenmarkszellen (ungranulierte Mononucleären, dann die Eosinophilen und die Mastzellen, noch später die neutrophilen Mononucleären und zuletzt die neutrophilen Polynucleären). Bei nicht allzu intensiver Bestrahlung beginnt nach einigen Tagen die Re-

paration, die zur völligen Restitution führen kann. Die roten Blutkörperchen sind den Röntgenstrahlen gegenüber widerstandsfähiger als die weißen. Milchner und Mosse wiesen nach, daß bei Bestrahlung des Knochenmarkes die roten Blutkörperchen sich sehr resistent verhalten, bloß bei öfter wiederholten sehr intensiven Bestrahlungen konnten sie, sowie Heineke, Helber und Linser auch Schwund der roten Blutkörperchen mit konsekutiver Anämie feststellen. In Heinekes Versuchen trat in den meisten Fällen eine Verminderung der weißen Blutkörperchen auch im zirkulierenden Blute ein. Es war nun die Frage, wodurch diese Leukopenie stattfindet, ob durch Zerfall der weißen Blutkörperchen im zirkulierenden Blute selbst, oder ob durch Schädigungen der Bildungsstätte der weißen Blutkörperchen, vielleicht auch durch Zusammentreffen beider Momente. Aubertin und Beaujard folgerten aus ihren Untersuchungen, daß beide Veränderungen vorhanden sein müssen, während Helber und Linser eine ausschließliche Zerstörung im zirkulierenden Blute annehmen, da die Herbeiführung von Leukopenie auch nach Bestrahlung von umschriebenen Stellen des Tierkörpers, ohne daß Mark enthaltende Knochen dabei wären, gelang. In Anbetracht der eindeutigen histologischen Veränderungen des Knochenmarkes ist zwar eine Beeinflussung derselben nicht von der Hand zu weisen, doch ist diese Veränderung nach Meinung von Helber und Linser bloß eine sekundäre, hervorgerufen durch eine infolge von Zerfall der weißen Blutkörperchen entstandene toxische Substanz, dem Leukotoxin, das auf weiße Blutkörperchen von auflösender Wirkung ist. Den Beweis für das Vorhandensein dieses Leukotoxins meinen sie darin gegeben zu haben, daß infolge von Injektion von aus bestrahlten Tieren gewonnenem Serum in gesunde Tiere bei denselben ein rasches Absinken der Leukocytenwerte hervorgerufen wird. Derselben Meinung sind Curschmann und Gaupp, Capps und Smith, die auf Grund ihrer Untersuchungen auch für die Annahme eines Leukotoxins eintreten. Es konnte aber die Wirksamkeit des Serums bestrahlter Tiere von Franke, Heineke, Kienböck und Decastello, Klieneberger und Zöppritz, Elfer nicht bestätigt werden. Schmidt und Geronne meinen, daß der Nachweis des Leukotoxins darum manchmal auf Schwierigkeiten stoße, da dasselbe durch die Nieren rasch ausgeschieden wird. Sie fanden nämlich, daß bei nephrektomisierten Tieren nach Röntgenbestrahlung die Leukopenie rascher und sicherer auftrete.

Von Bedeutung sind die diesbezüglichen Untersuchungen von Benjamin, v. Reuß, Sluka und Schwarz. Es wiesen diese Autoren nach, daß die Veränderungen im Blute nach Bestrahlung von isolierten Körperstellen (Kaninchenohren) von jenen nach allgemeiner Bestrahlung sehr abweichen. Es tritt zwar in beiden Fällen nach zwei Stunden eine neutrophile Leukocytose (Röntgenisierungsleucocytose von Schwarz) auf, doch folgt derselben im ersten Falle eine Rückkehr zur Norm bereits in 24 Stunden, während im zweiten Falle der Leukocytose eine starke Leukopenie folgt, von der die Rückkehr zur Norm 7—10 Tage erfordert. Die erste wäre die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut, die zweite jene

auf die Blutbildungsstätten, die also bei der Röntgenwirkung auf Leukämien beide wirksam sein müssen.

Wie es auch sein mag und wenn auch die Frage des Leukotoxins noch nicht als vollkommen entschieden betrachtet werden kann, ist eine Fernwirkung der Röntgenstrahlen auf unbestrahlte Körpersubstanzen insbesondere in der menschlichen Pathologie nicht von der Hand zu weisen. Denn daß nach ausschließlicher Bestrahlung des myeloid-leukämischen Milztumors in der myeloid-hyperplastischen Leber, in den Drüsen und im Knochenmarke Veränderungen in dem Sinne, daß die Zahl und Menge der weißen Blutkörperchen stark abnimmt, eintritt, ist als vollkommen sicher bewiesen zu betrachten.

Schädigungen nach allgemeiner Bestrahlung.

Starke allgemeine Bestrahlungen führen bei kleineren Tieren, wie bereits erwähnt (Heineke), zum Tode. Weiße Mäuse gehen nach intensiver Bestrahlung in 6—10 Tagen ein. Einige Tage vorher zeigen sich die Tiere somnolent, verweigern die Nahrung, magern stark ab. Dann folgen nervöse Symptome, ängstliches Zusammenkauern, Sträuben der Haare, es stellen sich abundante Diarrhöen ein, und nach mehrtägigem Koma tritt dann der Tod ein. Im bekannten Turteltauben-Versuche von Kienböck traten die reichlichen Durchfälle auch auf, jedoch ohne weiterer Störung des Allgemeinbefindens. Bei Meerschweinchen und Hunden fand Heineke, daß bloß die ganz jungen Tiere rasch absterben, die älteren Tiere starben entweder bloß später in der dritten Woche oder aber sie wurden gar nicht beeinflußt.

Es ist nun die Frage, was in diesen Fällen die eigentliche Todesursache ist? Die Veränderungen im lymphatischen Gewebe sind zwar sehr ausgebreitet, doch genügen sie kaum, um in denselben die anatomische Todesursache aufzufinden. In einigen Fällen waren, wie wir bereits sahen, auch Veränderungen im Nervensystem gefunden worden, doch fand demgegenüber Obersteiner, daß trotzdem auch seine Tiere infolge von Radium-Bestrahlung ausnahmslos eingingen, im Zentralnervensystem sich keine Veränderung vorfand, die als Todesursache hätte gelten können. Die Diarrhöen können vielleicht, falls dieselben sich sehr reichlich einstellen, ein Moment darstellen, das den Tod der Tiere verursachen könnte (Quadrone), doch könnte dadurch der ohne Diarrhöen eintretende Tod nicht erklärt werden. Linser und Helber, die sich viel mit dieser Frage beschäftigten, fanden nach allgemeiner Bestrahlung öfters eine Nierenentzündung, die sie als Todesursache annahmen. Die Ursache der Nierenentzündung wäre eine infektiöse, infolge der Leukopenie sinke der Alexingehalt des Serums, wodurch die Tiere der Infektion zugänglich werden. Auch Loewen konnte fast in jedem seiner Fälle eine Resistenzverminderung der Tiere Bakterien gegenüber nachweisen. Es könnte also vielleicht eine auf diese Art erfolgende Infektion ohne Lokalisation den Tod der Tiere herbeiführen.

Ein besonderes Gewicht muß auf solche Symptome gelegt werden, die auf das Vorhandensein einer Toxämie hinweisen. Nach stärkeren Bestrahlungen tritt beim Tiere fast ausnahmslos Fieber auf. Dieses Fieber kann ebenso wie das Fieber nach Verbrennungen ohne Ulceration als durch infolge von Körpersubstanzzerfall entstandenen toxischen Stoffen verursacht betrachtet werden. Falls dieser Zerfall in stärkerem Maße stattfindet, so kann eine solche Menge von toxischen Zerfallsprodukten in die Zirkulation gelangen, daß dadurch der Intoxikationstod verursacht wird. Es wären demnach Gifte, die infolge von der Zelldegeneration folgenden Autolyse entstehen. Die Autolyse selbst kann, einmal begonnen, von den nächstfolgenden Röntgenbestrahlungen noch verstärkt werden, wissen wir doch, in welch hohem Grade die Autolyse von den Röntgenstrahlen befördert wird. (Heile, Wohlgemuth, Edsall und Pemberton.)

Es fragt sich nun, ob bei starken Bestrahlungen gesunder Leute ähnliche Allgemeinsymptome vorkommen. Es scheinen diesbezüglich keine ganz einwandfreien Beobachtungen in der Literatur vorhanden zu sein. Scholz konnte nach sehr intensiven langdauernden Bestrahlungen von allgemeiner Psoriasis niemals Intoxikationssymptome beobachten. Wir erwähnten zwar bei Aufführung der Schädigungen verschiedener Organe einzelne Symptome, die den Intoxikationserscheinungen des Tierexperimentes nahestehen, doch sind dieselben dennoch nicht dem Tierversuche analog. Es wären da in erster Reihe die Diarrhöen zu erwähnen. Im Tierversuche werden sie durch Veränderungen des lymphatischen Gewebes des Darmes verursacht. Bei Menschen ist aber diese Wirkungsweise, da die Diarrhöen unmittelbar nach den Bestrahlungen beobachtet wurden, ganz unwahrscheinlich, und es muß sich in solchen Fällen um nervöse Beeinflussung der Peristaltik handeln. Bei Bestrahlung von Blutkrankheiten hingegen finden wir, wie das im nächsten Kapitel erörtert werden soll, ein vollständiges Analogon des Tierversuches. Auf die Frage, wie das nach Bestrahlungen von gesunden Leuten einigemal beobachtete Fieber zu erklären wäre, läßt sich vorderhand noch keine sichere Antwort geben. Ob es sich in diesen Fällen (bei Schädeldurchstrahlung) um Reizungen des Fieberzentrums, um ganz abnorm empfindliche Gewebsteile oder aber um bisher unbekannte Einflüsse handelt, muß dahingestellt gelassen bleiben.

Die Ursache des verschiedenen Verhaltens des Menschen dem Tiere gegenüber betreffs Schädigungen nach allgemeiner Bestrahlung ist unschwer zu geben. Es sind eben die Verhältnisse bei allgemeiner Bestrahlung des Menschen ganz anders, als bei den kleinen Experimentaltieren. Die Wirkung der Röntgenstrahlen hängt von der Menge der vom Körper absorbierten Röntgenstrahlen ab; dieselbe ist bei derselben Strahlenqualität und Quantität von der Absorptionsfläche abhängend. Bei den dem Experimente dienenden Tieren ist das Körpervolumen klein, die Körperoberfläche hingegen relativ groß, die dem Körpervolumen entsprechend absorbierte Röntgenstrahlenmenge ist demnach eine enorm große. Wir haben keine Ursache, anzunehmen, daß der menschliche Körper eine größere Empfindlichkeit den Röntgenstrahlen gegenüber besitze, als der Tierkörper. Um eine solche Strahlenmenge vom menschlichen Körper ab-

sorbieren zu lassen, wie der relativen Menge jener vom Tierkörper absorbierten auch nur nahesteht, bedürfte es solch intensiver und langdauernder Bestrahlungen, die absolut undenkbar sind. Dies mag auch die Ursache sein, daß auch schon bei größeren Tieren eine unverhältnismäßig längere Bestrahlungsdauer notwendig ist, um Schädigungen hervorrufen zu können und daß manchmal diese Schädigungen dennoch gar nicht erreicht werden können.

Beim ersten Kongresse der deutschen Röntgengesellschaft wies Pfeiffer auf die, wie er es benannt hatte, „schwerste Gefahr der Röntgenschädigung", auf den plötzlichen Tod nach therapeutischen Röntgenbestrahlungen hin. Zu den von Lassar angegebenen drei Fällen führt er weitere drei Fälle hinzu, in denen die Patienten im besten Wohlsein ganz plötzlich und unverhofft vom Tode überrascht worden sind. Sektionen wurden nicht vorgenommen. Pfeiffer denkt an Reizung der Niere und empfiehlt in allen Fällen, vor und dann auch nach der Bestrahlung den Harn zu untersuchen. Seit dieser Zeit sind fast 6 Jahre vergangen, doch finden wir in der Literatur keinen einzigen Fall vor, in dem ein derartiger plötzlicher Tod eingetreten wäre. Es erleidet auf Grund all unserer auch seit dieser Zeit gewonnenen reichen Erfahrung keinen Zweifel, daß in den Fällen Pfeiffers zwischen den Röntgenbestrahlungen und dem plötzlichen Tode kein kausaler Zusammenhang bestehen konnte und daß es sich um bedauernswerte Zufälle handeln mußte.

Schädigungen bei therapeutischen Bestrahlungen von Bluterkrankungen.

Die leukämischen, pseudoleukämischen Hyperplasien sowie die lymphatischen Sarkome besitzen von allen normalen, sowie pathologischen Gewebsformationen die größte Radiosensibilität. Bei Bestrahlungen kommt es zur Einschmelzung mächtiger Gewebsmassen der Milz, der Leber, der Drüsentumoren, des hyperplastischen Knochenmarkes, bei Leukämie kommt dazu noch die riesige Menge der weißen Blutzellen im zirkulierenden Blute. Einerseits die Menge des pathologisch-hyperplastischen Gewebes, andererseits die hochgradige Radiosensibilität derselben bilden jene zwei Momente, die beim Hervorrufen der bei dieser Gruppe angehörenden Krankheiten vorkommenden schädlichen Nebenwirkungen eine Rolle spielen.

Die ersten Symptome der Röntgenwirkung, die sich bei diesen Krankheiten sehr rasch zeigen können — sahen wir doch in Heinekes, Benjamins usw. Untersuchungen klinische Symptome und histologische Veränderung ohne Latenz bereits nach zwei Stunden eintreten — sind daher auch meistens Krankheitssymptome, die sogenannten radiotoxischen Symptome. Bereits Senn konnte in seinen ersten Fällen solche Symptome beobachten. Es bestehen dieselben in Mattigkeit, Übelkeit, Kopfschmerz, Fieber, zuweilen Brechreiz und Abführen. Es können sich diese Symptome unmittelbar den ersten Bestrahlungen anschließen und dauern gewöhnlich einige Tage bis eine Woche. Die radiotoxischen Symptome

sind ausnahmsweise besonders heftig, starkes Krankheitsgefühl, höheres Fieber, so daß dadurch das Unterlassen der Röntgenbehandlung bezwungen werden kann, um die Elimination der Zerfallsprodukte abzuwarten. Diese radiotoxischen Symptome können sich auch im weiteren Verlaufe bemerkbar machen und kann sich denselben noch eine Reihe von neuen Symptomen anschließen.

Das Fieber, das im weiteren Verlaufe der Bestrahlung beobachtet wird, kann langdauernd und von beträchtlicher Höhe sein. (Krause, Schieffer, Fraenkel, Joachim und Kurpjuweit, Kienböck und v. Decastello, v. Elischer und Engel.) Eben bei diesen Fällen ist es sehr ins Auge springend, daß dieses hohe Fieber in jenen Fällen vorkommt, wo infolge von energischer Bestrahlung sehr große Tumoren dahinschmelzen und auch die Zahl der weißen Blutkörperchen rapid sinkt.

Bereits zu den Anfangssymptomen der Radiotoxikose gehört die Albuminurie, die sich zuweilen im Verlaufe der Behandlung zu Nephritis steigert. Die Nephritis geht in der Regel mit keinen schweren klinischen Symptomen einher, sie bekundet sich bloß in stärkerer Albuminurie (bis 1 Proz.) und im Auftreten von hyalinen und granulierten Zylindern, sowie von roten Blutkörperchen. Barthin fand bei der histologischen Untersuchung solcher Nieren trübe Schwellung, fettige Degeneration, sowie Atrophie der Zellen mit Einlagerung von Kalksalzen. Die Nephritis ist von keiner üblen Vorbedeutung, in den meisten Fällen war sie von raschem und günstigem Verlaufe (Baermann und Linser, Schleip und Hildebrant, v. Jaksch, Pribram und Rotky, Heymann, Franke). Infolge all dieser Schädigungen, insbesondere durch das Fieber, Appetitlosigkeit und Durchfälle, kann das Körpergewicht eine starke Reduktion erleiden. Verschlimmerungen des Krankheitszustandes dieser Art sind daher auch in der Literatur in größerer Zahl veröffentlicht.

Von den Schädigungen, die bei Bestrahlung der Milz von an Leukämie und Pseudoleukämie Erkrankten vorkommen können, ist von hoher Wichtigkeit die Perisplenitis. Es treten nach den ersten oder einigen Bestrahlungen Schmerzen in der linken Bauchgegend auf, die beim Atmen heftiger werden. Dabei bestehen Fieber, zuweilen peritoneale Reizsymptome, insbesondere Erbrechen. Auskultatorisch ist peritoneales Reibegeräusch festzustellen. Es besteht demnach eine Entzündung der Milzkapsel, eine Perisplenitis. Es könnte diese Entzündung eine primäre sein, hervorgerufen durch die in der Milzkapsel absorbierten Röntgenstrahlen, doch kann die Entzündung, wie ich es bei mehreren Sektionen beobachten konnte, auch auf andere Art entstehen. Es kann nämlich infolge der auf der Oberfläche der Milz am stärksten zur Geltung kommenden Röntgenwirkung eine umschriebene Nekrose entstehen, durch die, falls sie bis zur Peripherie reicht, sekundär die Entzündung der Milzkapsel hervorgerufen werden kann. Die Perisplenitis ist eine höchst unangenehme und bedeutende Schädigung und Komplikation der Röntgenbehandlung. Es können das Fieber, die Schmerzen, die manchmal sehr heftig sind, mehrere Tage andauern, wodurch der Zustand des auch sonst schon vielleicht sehr herabgekommenen Kranken ganz arg verschlimmert wird. Die Peri-

splenitis kann auch die Ursache dessen sein, daß die Kranken sich weiterer Röntgenbehandlung nicht unterwerfen wollen. Von Bedeutung ist auch die von mir beobachtete Tatsache, daß die Kranken, die einmal Perisplenitis durchgemacht haben, Röntgenbestrahlungen sehr schlecht vertragen, indem die Entzündung leicht wieder aufflackert. Es ist in diesem ein Analogon des Verhaltens der Haut zu sehen, ist es doch den Radiologen längst bekannt, daß die einmal durch Röntgenstrahlen geschädigte Hautstelle weiteren Bestrahlungen gegenüber sehr empfindlich ist und auf kleine Dosis schon mit heftiger Entzündung reagieren kann.

Zuweilen treten nach kürzerer oder längerer Bestrahlung der Knochen heftige Knochenschmerzen auf. So berichtet Krause über einen Fall, wo anderthalb Jahre nach der Bestrahlung heftige, den Schlaf störende Knochenschmerzen auftraten, die er mit der Bestrahlung in Zusammenhang bringt.

Wie wir erwähnten, zeigen sich schädliche Wirkungen auf die roten Blutkörperchen im Tierkörper bloß bei sehr intensiven Bestrahlungen. Die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, sowie der Hämoglobinmenge kommen bei Bestrahlungen von Leukämie und Pseudoleukämie im Anfange sehr oft vor und dürften den anfänglichen radiotoxischen Symptomen zugerechnet werden. Es kann aber diese Verminderung der roten Blutkörperchen manchmal ganz bedeutende Grade erreichen, von längerer Dauer sein, ja sogar das Fortschreiten der schon durch die Leukämie bedingten Anämie begünstigen (Allard, Rosenstein, Rieder). Endlich kann es bei Leukämie und Pseudoleukämie infolge der Bestrahlungen auch zu schwerwiegender degenerativer Veränderung des erythroblastischen Gewebes kommen. Es tritt nämlich im Laufe der Behandlung eine progressive Anämie auf, die bei dennoch fortgesetzten Bestrahlungen zum Tode führen kann. Einen solchen Fall veröffentlichte v. Jaksch, der Sektionsbericht stammt von Kretz. Waßmuths Kranke starb auch nach 24, in mehreren Wochen ausgeführten Bestrahlungen an perniciöser Anämie.

Nebenbei wollen wir bloß erwähnen, daß manche Autoren bei perniciöser Anämie gute Erfolge erreichten. So Hynck, der als Ursache der Besserung Beeinflussung der lymphoiden, Myelophthise hervorrufenden Wucherung annimmt. Demgegenüber sah Krause keinen Erfolg, in einem Falle sogar auffallende Verschlimmerung, in zwei Fällen von Pancoast trat sogar rascher Kollaps mit tödlichem Ausgange ein. Rhode und Köster sahen auch Verschlimmerung perniciöser Anämien von Röntgenstrahlenbehandlung.

Wir sahen bereits bei den Schädigungen nach Bestrahlung von Tumoren, daß die Intoxikation durch die Zerfallsprodukte eine solch schwere sein kann, daß dadurch der Tod herbeigeführt wird. Es wurde dieser Ausgang nach Bestrahlung von Leukämie ebenfalls beobachtet. Einen derartigen Fall habe ich bereits publiziert, in Anbetracht der besonderen Wichtigkeit dieser Beobachtung sei es erlaubt, denselben in extenso aufzuführen.

Sz. M., 54 jährig, Gastwirt. Aufnahme am 11. Oktober 1906. Vor zwei Jahren will er das Auftreten von langsam anwachsenden Drüsen-

geschwülsten wahrgenommen haben, die zuerst hinter dem Unterkiefer, späterhin auch am Halse und in der Achselhöhle erschienen sind. Seit einigen Monaten besteht ein Milztumor. Bei Aufnahme ist der Allgemeinzustand des ziemlich gut genährten Kranken ein zufriedenstellender. Appetit gut. Beiderseits dem Unterkieferrande entsprechend, dem Sternocleidomastoideus entlang, sowie in der Supraclaviculargrube zahlreiche haselnuß- bis nußgroße Drüsen, beiderseits in der Achselhöhle je eine faustgroße, aus einzelnen Lymphdrüsen zusammengesetzte Geschwulst. Über dem Manubrium sterni eine die Ränder desselben beiderseits überragende, nicht intensive Dämpfung. Milz überragt den Rippenbogen, nach abwärts reicht dieselbe ungefähr bis zur Nabelhöhe, nach vorwärts bis zur Parasternallinie. Leber ziemlich vergrößert. Zahl der roten Blutkörperchen 2224000, der weißen 246000, Hämoglobin 5,52 g. Lymphocytenzahl 97,5 Proz., polynucleäre Zellen 2 Proz., eosinophile Zellen 0,5 Proz. Die Lymphocyten sind meistens größer, als die roten Blutkörperchen, doch finden sich dabei die verschiedensten Übergangsformen bis zu kleinen Lymphocyten vor. Im Harn $\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiß, ohne Formelemente.

Therapie: Sol. arsenic. Fowleri.
Tinct. amarae
aa 5,0

Ds. 3 mal täglich 3 Tropfen, aufsteigend bis 16 Tropfen. Hals und die Achselhöhlen werden beiderseits (täglich 25 Minuten) mit harter Röhre bestrahlt. Die bestrahlte Fläche wird mit Staniol geschützt. Temperatur weist leichte Fiebersteigerungen auf (37,5 bis 37,9° C).

18. Februar: Rote Blutkörperchen 2320000, weiße Blutkörperchen 280000.

22. Februar: Rote Blutkörperchen 1900000, weiße Blutkörperchen 110000.

Trotz Abnahme der roten Blutkörperchen setzen wir die Röntgenbestrahlung fort.

25. Februar: Temperatur morgens 37,9° C, abends 38,1° C.

Rote Blutkörperchen 1620000, weiße Blutkörperchen 55000. Der Kranke ist sehr heiser, verspürt bei Schlucken heftige Schmerzen, so daß er trotz Anästhesie und Morphium keine Nahrung zu sich nehmen kann. Es ist eine äußerst heftige Pharyngitis, Epiglottitis und Laryngitis nachzuweisen. Nach 280 Minuten Gesamtexposition wird die Röntgenbestrahlung unterbrochen.

Von dieser Zeit an verschlechtert sich der Zustand des Kranken höchst auffallend. Es tritt heftiges Fieber mit ganz unregelmäßigem Verlaufe auf. Das Schlucken ist infolge der äußerst heftigen Schmerzen sozusagen ganz unmöglich, der Kranke vermag kaum etwas Milch zu sich zu nehmen. Bald stellt sich auch Husten ein mit blutig-schleimigen Auswürfen, während des Hustens öfter Erbrechen. Temperatur erreichte am 1. März morgens 40,1° C; tagsüber rasches Sinken der Temperatur mit kollapsähnlichem Zustande. Facies hippocratica, Zunge trocken, Extremitäten kühl, Puls klein, weich, 108 in der Minute. Bald stellt sich

Diarrhöe ein, in 24 Stunden entleert der Kranke 12 bis 15 wässerige Stühle. Dabei findet eine rapide Verkleinerung der gesamten Lymphdrüsengeschwülste statt, so daß manche von ihnen kaum zu palpieren sind. An den bestrahlten Hautpartien tritt Pigmentation, in der linken Achselhöhle ein leichtes Erythem auf. Wir verabreichen große Dosen von Digitalis, etwas Opium und 3 mal täglich Coffeininjektionen.

4. März: Der Kranke ist äußerst matt, vermag sich kaum zu rühren. Puls bei einer Temperatur von 37° C 124, fadenförmig. Der Bauch ist etwas hervorgewölbt und diffus druckempfindlich. Die Lymphdrüsen wie die Milz verkleinern sich auch fernerhin augenfällig. Zahl der roten Blutkörperchen 1300000, der weißen Blutkörperchen 24000.

Am 6. März wird der Kranke trotz heftigen Widerspruchs von seiner Familie nach Hause überführt und stirbt einige Stunden nachher. Sektion wurde nicht vorgenommen.

Es kann infolge öfter ausgeführter sorgsamster Untersuchung trotz fehlender Sektion die Komplikation einer interkurrenten Krankheit ausgeschlossen werden, so daß der eigentümliche Verlauf der Krankheit unzweifelhaft der Leukämie zuzuschreiben ist. Das hohe Fieber mit dem nachfolgenden Kollapse, das rapide Verfallen des Kranken, die Herzschwäche, die Diarrhöen sind alles Symptome einer intensiven Toxämie. In Anbetracht dessen, daß die Krankheit anfangs von ausgesprochen chronischem Charakter war, können wir in diesem Falle den raschen letalen Ausgang nicht als den spontanen Verlauf der Leukämie betrachten, sondern es muß dieser den durch die Bestrahlung hervorgerufenen Veränderungen zugeschrieben und als Toxämie aufgefaßt werden. Bekräftigt wird diese Annahme durch das rapide Abnehmen der roten und weißen Blutkörperchen, sowie durch die hochgradige Verkleinerung der Lymphdrüsen und der Milz. Aus der Körpersubstanz von tausenden zerfallenden weißen Blutkörperchen, sowie infolge der bedeutenden Autolyse der Milz- und Lymphdrüsenzellen konnte eine solche Menge von Giftstoffen in die Zirkulation gelangen, daß dadurch der Tod herbeigeführt wurde.

Es mußte sich in diesem Falle um eine ganz besondere Radiosensibilität der lymphatisch-leukämischen Elemente handeln, obzwar nicht zu leugnen ist, daß die Bestrahlungen in allzu rasch aufeinander folgenden und demzufolge sich möglicherweise kumulierenden Dosen angewandt wurden.

Eigentümliche rasche Verschlimmerungen und Todesfälle im Laufe von mit Röntgenstrahlen behandelten myeloiden Leukämien.

Auf dem Kongresse für innere Medizin 1905 gab Türck jener Meinung Ausdruck, daß die Röntgenbestrahlung der Leukämie nicht ohne Grund weiter als bis zur Erzielung einer befriedigenden symptomatischen Besserung fortzusetzen sei, denn wir wissen heute noch nicht, ob bei zu lange fortgesetzter Röntgenbehandlung nicht ähnliche unerwartete Zufälle und rapide Verschlimmerungen zu befürchten sind, wie er sie bei forcierter Arsenbehandlung gesehen hatte. In einem seiner Fälle trat

nämlich nach scheinbarer Heilung einer myeloiden Leukämie eine rapide Verschlimmerung ein, die in zwei Monaten zum Tode führte, der Blutbefund, sowie das Sektionsergebnis entsprachen einer lymphatischen Leukämie. Türcks Befürchtungen scheinen sich bewahrheitet zu haben. Bereits auf demselben Kongresse berichtete Lenhartz über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Leukämie, wo nach 5 Wochen andauernder Euphorie (während welcher Zeit sich das Blut ganz normal verhielt und die Milz kaum vergrößert war) in 10 Tagen ein rapider Verfall eingetreten ist, dem der Kranke zum Opfer fiel. Der Blutbefund war in diesem Falle unverändert leukämisch. Auch Tabora teilte „einen Fall jener höchst rätselhaften plötzlichen Todesfälle nach Röntgenbestrahlung von Leukämie" mit, in dem der Tod nach Meinung des Beobachters durch ein akutes Rezidiv veranlaßt wurde.

Aus der Literatur konnte ich außerdem sowohl von der Türcks Mitteilung vorhergehenden, sowie derselben nachgehenden Zeit noch einige solche Fälle sammeln, die ich, um möglicherweise näheren Einblick in diese Frage gewinnen zu können, etwas ausführlicher mitteilen will.

Der erste Fall ist jener von Ahrens. Bei einem an schwerer myeloider Leukämie leidenden Manne besserte sich der Zustand nach 50 Bestrahlungen dermaßen, daß sich der Kranke vollständig wohl und leistungsfähig fühlte. Objektiv konnte in diesem Stadium keine Veränderung nachgewiesen werden (Veränderung des Blutes von dem Verhältnisse der weißen Blutkörperchen zu den roten, wie 1:1 auf 1:525, die Milz war nicht palpabel). Diese scheinbare Heilung dauerte aber bloß ungefähr einen Monat, dann kam, angeblich nach einer Erkältung, ein Rezidiv; die Milz wuchs wieder rasch an, das Blut ward stark leukämisch, es entstand ein ständig hohes Fieber von 39 bis 40° C, rascher Verfall, dem der Kranke erlag. Die Sektion ergab eine 6½ Pfund schwere Milz mit vielen Infarkten, leukämische Leber, leukämisches himbeergeleeartiges Knochenmark.

Im Falle von Schiffer besserte sich der Zustand des Kranken auch ganz bedeutend. Der scheinbar hoffnungslos erkrankte 46 jährige Mann besserte sich nach 31 Milzbestrahlungen dermaßen (rote Blutkörperchen zwar von 3775000 auf 3400000, doch weiße von 345000 auf 75200, der Harn ward eiweißfrei, der Kranke nahm an Gewicht zu), daß der Kranke selbst dringend um seine Entlassung bat. Bereits kurz nach der Entlassung stieg die Temperatur auf 39 bis 40° C, die Leber und insbesondere die Milz wuchsen riesig an, es kam rascher Kräfteverfall und der Kranke starb im Kollaps.

Fleschs Mitteilung betrifft einen 13 jährigen Knaben. Die Zahl der roten Blutkörperchen stieg infolge der Röntgenbehandlung im Laufe von drei Monaten von 2870000 auf 5100000, die der weißen sank von 230000 auf 14000, die Zahl der Myelocyten von 26 Proz. auf 3 Proz. Zwei Monate nachher fing die Milz wieder zu wachsen an, es trat plötzlicher Kollaps ein, dem der Kranke erlag. Eine Blutkörperchenzählung konnte nicht mehr vorgenommen werden, die Zahl der weißen Blutkörperchen schien enorm gesteigert (ungefähr 1:2). Im Blute etwa 90—92 Proz. ungranulierte Einkernige.

Klieneberger berichtet über zwei ähnliche Fälle. In dem ersten Falle handelte es sich um einen 46 jährigen Mann, bei dem durch die erste, 7 Wochen andauernde Bestrahlung eine weitgehende Besserung erreicht werden konnte. Trotzdem die Bestrahlungen methodisch fortgesetzt wurden (im Laufe von 2 Jahren 204 Behandlungstage), war die Besserung nicht zu erhalten. Die Schwäche und der Kräfteverlust nahmen zu, der Zustand verschlechterte sich alsbald ganz akut, und 5 Tage nach der zweiten Aufnahme auf die Königsberger medizinische Klinik starb der Kranke. In den beiden letzten Tagen vor dem Tode waren heftige Delirien vorhanden, die Temperatur stieg bis 39,9° C. Im Blute fand Klieneberger 60 Proz. Myeloblasten. Im zweiten Falle wurden bei einem 45 jährigen Manne wegen myeloider Leukämie 100 Bestrahlungen der Milz mit annähernd völliger Genesung vorgenommen. Angeblich infolge Erkältung traten 1½ Jahre nachher Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Spannung in der Oberbauchgegend auf, und unter zunehmender allgemeiner Entkräftung trat in 4 Wochen der Tod ein. Im Blute waren sub finem vitae 28 Proz. Myeloblasten zu zählen. Klieneberger nimmt einen Zusammenhang der Röntgenbestrahlungen mit diesem Ausgange der Krankheit an und empfiehlt einesteils den Röntgenstrahlen gegenüber refraktäre Fälle nicht weiter zu behandeln, die Bestrahlungen aber auch bei günstig beeinflußten Fällen auszulassen, sobald Myeloblasten reichlicher erscheinen.

Von Interesse ist auch schon wegen der beigefügten Reflexionen und Untersuchungen der Fall von Jagić und Neukirch. Bei ihrem Kranken, der seine Milzgeschwulst seit Juli 1908 fühlt und in der letzten Zeit stark abgemagert ist, ergibt die Blutuntersuchung 2390000 rote, 290000 weiße Blutkörperchen, davon viele Myelocyten, einzelne Myeloblasten. Auf Röntgenbehandlung erfolgte prompt die Besserung, im Dezember 1909 sind bloß 14000 weiße Blutkörperchen vorhanden, die Milz ist unter dem Rippenbogen zurückgetreten. Schon Ende Dezember verschlechterte sich der Zustand, und da im Blute zahlreiche Myeloblasten erschienen, wurde die Bestrahlung eingestellt. Die Milz wuchs rasch an, und im Januar 1910 sind bereits wieder 440000 weiße Blutkörperchen nachzuweisen. Am 3. Februar heftiger Schüttelfrost mit hohem Fieber, Erbrechen, am 4. Februar wird der Kranke der Klinik zugeführt. Die Blutuntersuchung ergab 53 Proz. ungranulierte, große Mononucleäre. Das Fieber ist von remittierendem Charakter, es stieg bis 39,4° C, die Schwäche nahm zu, es tritt rascher Verfall ein, Exitus 11. Februar. Einen Teil der ungranulierten Mononucleären halten Jagić und Neukirch für keine Myeloblasten, da diese Zellen die α-naphthol-paraphenylendiaminsche Oxydasenreaktion (Schulze) nicht gaben. Die Autoren nehmen für diese Zellen eine funktionelle Schädigung der Granulation infolge der Röntgenbestrahlung (vielleicht auf Grund von Fermentschädigung) an.

v. Elischer und Engel haben auch zwei ähnliche Fälle beobachtet. Im ersten Falle handelte es sich um einen 25 Jahre alten Leutnant, der am 31. Mai 1907 auf die erste medizinische Klinik von Prof. Freiherr Friedrich v. Korányi aufgenommen wurde. Seit vorigem Herbste fühlt

er eine zunehmende Schwäche, fiebert oft, hustet auch. Die riesig vergrößerte Milz füllt sozusagen den ganzen Bauch aus, nach rechts überschreitet sie die rechte Mamillarlinie, nach unten reicht sie bis zur Spina anterior. Körpergewicht 57 kg. Rote 2760000, weiße 320000, Hämoglobin 11,1 g, Polynucleäre 61,9 Proz., Myelocyten 26,7 Proz., Es wird täglich mit der Kompressionsblende abwechselnd ein anderer Teil der Milz bestrahlt, anfangs 5, später 10 Minuten.

26. August: Gesamtbestrahlung 424 Minuten. Rote 4200000, weiße 70000, Polynucleäre 73,3 Proz., Myelocyten 22,3 Proz., Mastzellen 1,2 Proz., Eosinophile 0,9 Proz., eosin. Myelocyten 0,3 Proz., Lymphocyten 1,3 Proz., Myeloblasten 0,7 Proz., Körpergewicht 58,6 kg. Milz erreicht weder nach rechts noch nach unten den Nabel. Verläßt die Klinik.

1. September: Den Sommer verbrachte er in einem Kurorte, wo er sich aber nicht wohl fühlte, abends hatte er stets subfebrile Temperaturen, öfters Diarrhöen. Milzrand kaum drei Querfinger breit unter dem linken Rippenbogen. Rote 4700000, weiße 3400, Polynucleäre 58,3 Proz., Lymphocyten 25,0 Proz., Mastzellen 8,4 Proz., eosin. Zellen 4,2 Proz., Myelocyten 3,2 Proz., Myeloblasten 0,9 Proz.

1. Oktober: Sieht sehr gut aus, verrichtet seinen Dienst ohne Beschwerden. Die Milz ist kaum zu fühlen. Rote 6160000, weiße 10800, Myelocyten 14,0 Proz., Myeloblasten 7,1 Proz.

8. November: Rote 4700000, weiße 81600, 29 Proz. Myelocyten. Milz reicht wieder bis an den Nabel. Wiederaufnahme der Bestrahlung.

28. November: 140 Minuten. Milz unverändert. Rote 5400000, weiße 144000.

5. Dezember: Rote 5600000, weiße 71000.

4. Januar: Rote 4590000, weiße 77000.

Am 24. Januar wird Patient in einem desolaten Zustande der Klinik zugeführt. Der Kranke ist verfallen, fiebert, ist äußerst schwach. Puls 88. Die Milz füllt den Bauch ganz aus, reicht nach rechts bis zur rechten Mamillarlinie. Schlingbeschwerden, stark gerötete Rachenwand. Rote 2830000, weiße 545000, mit 45 Proz. Myeloblasten.

25. Januar: Erbricht nachmittags, diffuse Rasselgeräusche. Eigentümlicher Turgor des Gesichtes, Temporalvenen stark gefüllt.

26. Januar: Morgens plötzliche Verschlimmerung. Sensorium getrübt, Puls 160, fadenförmig, stark belegte Zunge, stark cyanotisches Gesicht. Pupillen verkleinert. Nachmittags Koma, spontane Harnentleerung, nachts Exitus.

Der zweite Fall betrifft einen 17jährigen Kaufmann, der am 14. Januar 1908 aufgenommen wurde. Seit 5 Tagen schmerzhafter Priapismus. Stark vergrößerte Milz. Körpergewicht 48.6 kg. Rote 2585000, weiße 460000, 38 Proz. Myelocyten. Beginn der Bestrahlungen 17. Januar täglich 10 Minuten, bestrahlt wird die Milz.

28. Februar: Bestrahlungsdauer 120 Minuten. Körpergewicht 54 kg. Die Milz verkleinerte sich zusehends, erreicht kaum den Nabel. Rote 3722000, weiße 117000.

29. März: Bestrahlungsdauer 420 Minuten. Rote 4670000, weiße 127000, 16 Proz. Myelocyten.

23. April: Rote 4800000, weiße 59000.

2. Juni: Die Milz vergrößert sich wieder, Zahl der weißen Blutkörperchen 135000, Myelocyten 7,2 Proz., Myeloblasten 14 Proz.

Wiederaufnahme 12. Juni. Seit einer Woche fiebert der Kranke, erbricht öfters, klagt über heftige Schmerzen in der Milzgegend. Die Milz ist enorm vergrößert, ebenso die Leber. Im Harn $\frac{1}{4}$ ‰ Albumen. Rote 3340000, weiße 593000, Myelocyten 26,6 Proz., Myeloblasten 34,2 Proz.

14. Juni: Die Schmerzen sind in der Milzgegend so heftig, daß dem Kranken Morphium gereicht werden muß. Die Milz ist höchst druckempfindlich, kein Reibegeräusch. Die Zunge ist äußerst trocken, rissig. Puls bei 36,8° C filiform. Abends Herzschwäche, Bewußtseinsverlust, trotz Exitantien tritt in der Nacht der Exitus ein.

Einen dritten Fall konnte ich im Laufe des vorigen Jahres auf der II. med. Klinik (Hofrat Prof. Ernst Jendrassik) beobachten. Es handelte sich um einen 23 jährigen Briefträger der in der zweiten Hälfte des Jahres 1909 in unserer Behandlung stand. Aufgenommen wurde er am 27. August. Er hustet bereits seit einem Jahre, in der letzten Zeit litt er öfters an starkem Stechen in der linken Brusthälfte und an Fieber. Bei dem Kranken ist eine myeloide Leukämie festzustellen. Milz und Leber sind riesig vergrößert. Rote 3400000, weiße 520000, Myelocyten 36 Proz. Da der Kranke starke Schmerzen in der linken Brusthälfte hat, die von einer Perisplenitis herstammen, ordinieren wir Arsen in steigender Dose. Am 27. Oktober beginnen wir mit der Röntgenbehandlung, die aber erfolglos war. Entlassen wurde er am 24. Dezember. Im Februar und März 1910 wurde er auf der III. med. Klinik in 30 Sitzungen mit Röntgenstrahlungen behandelt. Die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrte sich zwar von 3214000 auf 4500000, doch stieg auch die Zahl der weißen Blutkörperchen von 356000 auf 408000. Nach Verlassen der Klinik besserte sich aber rasch sein Zustand, er fühlte sich so wohl, daß er am 13. Juni seine Tätigkeit wieder aufnahm, der er bis zum 16. September ohne Anstrengung entsprach. Seit diesem Tage verspürte er heftige Schmerzen in der linken Leibeshälfte, nach einem heftigen Schüttelfrost kam hohes Fieber mit Brechreiz und Erbrechen. Am 19. September wird der Kranke in einem ganz argen Zustande der Klinik zugeführt. Facies abdominalis. Brechreiz, Singultus. Temperatur 37,0, Puls 96° C. Die Leber, insbesondere die Milz sind so stark vergrößert, daß im Bauche kaum tympanitischer Ton zu finden ist. Rote 2400000, weiße 912000 mit 47 Proz. Myeloblasten. Am 27. September wird der Kranke benommen, der Puls verschlechtert sich rapid, am 23. September morgens tritt der Tod ein.

In den letzten drei Fällen ergab die Sektion, daß sowohl das makroskopische, wie das mikroskopische Verhalten in allen drei Fällen vollkommen dasselbe war. Die größeren Blutgefäße sowohl wie das Herz sind mit halbflüssigem, dunkelbraunrotem, geleeartigem Blute ausgefüllt. In allen drei Fällen war die Milz riesig vergrößert, ihre Maße betrugen

in Fall 1 $32 \times 21 \times 10$,
in Fall 2 $35 \times 17 \times 8$,
in Fall 3 $36 \times 19 \times 9$.

Die Milzkapsel ist stark verdickt. Die Milz ist von weicher, brüchiger Konsistenz. Die Leber ist stark vergrößert, die Schnittfläche ähnelt jener der Milz mit vollständiger Verwischung der normalen Struktur. Die Nieren sind auch stark vergrößert, weich, brüchig. Das Knochenmark der langen Röhrenknochen war überall gleichmäßig graurot.

Die histologische Untersuchung ergibt (Jenner, Giemsa) myeloide Hyperplasie der Milz und des Knochenmarkes. In der Leber ist die leukämische Infiltration, zwischen den Leberbalken platznehmend, im periacinösen Bindegewebe kaum angedeutet. In dem Herzmuskel sowie in der Niere ausgebreitete leukämische Infiltration, von den im zirkulierenden Blute beschriebenen ähnlichen großen, granulationslosen, mononucleären Zellen bedingt.

In den letzten 3 Fällen handelte es sich demnach um eine chronische myeloide Leukämie, bei der Besserung, scheinbar sogar Heilung eintrat (Fall 1). Nach kurzem trat dann aber wieder eine rasche, progressive Verschlechterung ein mit den Zeichen von riesiger Zunahme der leukämischen Wucherung (riesige Leber- und Milzvergrößerung) und unter akuten Symptomen trat dann, meistens in einigen Tagen im Kollaps der Tod ein. Im Blute fand sich eine riesige Überschwemmung mit weißen Blutkörperchen, die in unseren Fällen unzweifelhaft Myeloblasten entsprachen, vor. Für Myeloblasten hält diese Zellen auch Klieneberger in seinen Fällen, sowie Jagić und Neukirch. Myeloblasten sind bei chronischer myeloider Leukämie im zirkulierenden Blute fast immer aufzufinden; falls sie in größerer Zahl vorhanden sind, so ist dies von übler Vorbedeutung, da es auf Insuffizienz des Knochenmarkes hinweist (Naegeli). Von derselben Bedeutung ist es selbstredend, falls diese Myeloblasten in größerer Zahl im Endstadium der Krankheit festzustellen sind.

Die 2 Fälle von Elischer und Engel, der Fall von Engel, sowie die 2 Fälle von Klieneberger und derjenige von Jagić und Neukirch entsprechen demnach einer akuten Myeloblastenleukämie. Es starben also eigentlich diese an einer eminent chronischen myeloiden Leukämie erkrankten Personen an einer der progressiven zunehmenden Verschlimmerung ein rasches Ende bereitenden, oder aber auch ohne vorausgehende Verschlimmerung ganz plötzlich eintretenden akuten Myeloblastenleukämie.

Der Verlauf der myeloiden Leukämie pflegt nicht dieser zu sein. Falls keine interkurrenten Krankheiten oder Komplikationen eintreten (Apoplexie, hämorrhagische Diathese), so wird durch das andauernde Fieber, die Diarrhöen, sowie infolge andersartiger Ernährungsstörungen vorkommender allgemeiner Entkräftung oder hydropischen Symptomen der Tod herbeigeführt. Ein solches Ende, wie wir dasselbe für diese Fälle schilderten, dürfte bei der myeloiden Leukämie ungewöhnlich sein. Ich meinerseits konnte weder in der älteren noch in der jüngeren Literatur (Moslers, Epsteins, Littens Monographie, Limbecks, Naegelis,

Grawitz' Hämatologien usw.) einen derartigen Fall auffinden. Da demgegenüber diese Fälle (meine Zusammenstellung reflektiert selbstredend nicht auf Vollständigkeit) sich seit der Röntgenära häufen, dürfte es kaum einen Zweifel erleiden, daß dieser Ausgang durch die Röntgenstrahlenbehandlung hervorgerufen wird. Die eine Zahl der Autoren (Türck, Flesch) spricht von Übergang myeloider Leukämie in lymphatische. Bereits auf dem Kongresse, wo Türck seinen Fall mitteilte, sprach demgegenüber Naegeli aus, daß es sich um Myeloblasten handeln müsse. Wie bereits erwähnt, trifft diese Annahme für die Fälle von Elischer und Engel, Klieneberger, Jagić und Neukirch auch ein.

Wir hätten demnach die eigentümliche Wirkung der Röntgenstrahlen vor uns, daß unter ihrem Einflusse zwar eine ausgesprochene Besserung erfolgt, doch tritt plötzlich eine riesige leukämische Proliferation nicht nur des Knochenmarkes, sondern auch in der dadurch mächtig anschwellenden Milz, Leber auf, mit kolossaler Überschwemmung des Organismus, des zirkulierenden Blutes, sowie aller Organe: Nieren, Leber, Muskel, Herzmuskel — mit unfertigen, spezifischen leukämischen Knochenmarkzellen.

Was die Ursache dieses fatalen Ereignisses ist, und wie der Zusammenhang desselben mit der Röntgenbehandlung zu deuten wäre, darauf wäre bei unseren jetzigen Kenntnissen schwer zu antworten. Wir wissen, daß dieselben Veränderungen sowohl für die Leukämie wie für die Pseudoleukämie pathognomonisch sind. Es bedürfte nun noch eines in seinem Wesen und in seiner Wirkungsart vollkommen unbekannten Reizes, der die Ausschwemmung der pathologischen Zellformen in das zirkulierende Blut bei der Leukämie hervorruft. Es mag sich nun in diesen Fällen um ein abnorm starkes, akutes Anschwellen dieses Reizes handeln, das sich sowohl in plötzlichen immensen Steigerungen der leukämischen Hyperplasien im Knochenmarke, in der Milz, als auch in abnorm starker Ausschwemmung von ganz unreifen pathologischen Knochenmarkzellen bekundet. Es ist unbedingt von Interesse, feststellen zu können, daß dieser Ausgang bis jetzt bloß bei myeloider Leukämie beobachtet wurde, wo wir — wie gesehen — mit einer Fernwirkung der Röntgenstrahlen auch rechnen müssen. Ob diese Fernwirkung und wie dieselbe im Hervorrufen dieses Ausganges eine Rolle zu spielen vermag, muß vorderhand dahingestellt bleiben.

In solchen Fällen, wo trotz Auftreten der Myeloblasten die Bestrahlungen fortgesetzt werden, könnte man daran denken, daß ebenso, wie manche Tumorzellen, auch die Myeloblasten eine Anpassung an die Röntgenstrahlen erlangt haben, wo dann nicht mehr die degenerations-, sondern die proliferationsbefördernde Wirkung der Röntgenstrahlen zur Geltung kommt. Diese Erklärung kann aber nicht für jene Fälle angewandt werden — und diese dürften in der Mehrzahl sein —, wo sich nach infolge hochgradiger Besserung oder scheinbarer Heilung stattgefundenem Einstellen der Behandlung in kürzerem oder längerem die akute Rezidive zeigte. Für solche Fälle könnte man vielleicht zur Erklärung das Weigertsche Gesetz heranziehen und annehmen, daß die leukämische Proliferation, nachdem

dieselbe einmal wirksam geworden ist, zwar von den Röntgenstrahlen unterdrückt wird, daß aber später eine Art von Hyperkompensation mit gesteigerter Wucherungsfähigkeit der leukämischen Gewebe und mit Verallgemeinerung derselben stattfindet.

Bei der Leukämie müssen das Fieber, die Emaciation, die Diarrhöen, die Degeneration des Herzmuskels, auf durch die leukämische Proliferation gelieferte toxische Substanzen zurückgeführt werden. Diese Substanzen können und müssen bei den obengenannten pathologischen Veränderungen ganz akut in großer Menge in die Zirkulation gelangen und wirksam werden. Durch die schädigende Wirkung auf das Nervensystem, insbesondere aber auf das Herz tritt der Tod ein.

Es fragt sich nun, ob dieser Ausgang bei Bestrahlung von myeloiden Leukämien vorausgesehen und eventuell verhütet werden kann. Jagić und Neukirch erwähnten, daß, sobald Myeloblasten reichlicher zu finden waren, die Röntgenbestrahlungen eingestellt wurden. Es soll dies auch als Vorsichtsmaßregel tatsächlich in jedem Falle eingehalten, ebeno aber auch der Mahnung von Türck Folge geleistet werden, daß die Bestrahlungen nicht ohne Ursache weiter als bis zur Erreichung einer annehmbaren Besserung fortzusetzen seien. Wir müssen bei Bestrahlungen der Leukämie an dem Prinzipe der Therapie der möglichst kleinsten Röntgenstrahlenmenge festhalten. Vorderhand glaube ich dennoch keine Ursache zu haben, fordern zu müssen, daß in Anbetracht dieser Fälle die Indikationsstellung der Röntgentherapie der myeloiden Leukämie Einschränkung erleide.

V. Die Pseudoleukämie.

Von

Hans Hirschfeld-Berlin.

Literatur.

Aschoff, Pathologische Anatomie.

Askanazy, Tuberkulöse Lymphome unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Zieglers Beitr. **8.** 1888.

Banti, Über Morbus Banti. Fol. haematol. **10.** Heft 1.

Barbrock, W., Über Pseudoleukämie mit rekurrierendem Fieberverlauf. Inaug.-Diss. Kiel 1890.

Bayer, Über die primäre Tuberkulose der Milz. Grenzgeb. **18.**

Becker, Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphomen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 42 u. 43.

Beebe, The growth of lymphosarkoma of dogs. Journ. of Amer. Med. Assoc. **49.** S. 1492, und Journ. of Med. research. Sept. 1906.

Benda, Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904.

Besançon et Labbé, Traité d'hématologie.

Beyer, Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom. Diss. Rostock 1904.

— B., Über die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom auf Grund von anatomischen Untersuchungen. Inaug.-Diss. Rostock 1904.

Bing, Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1906.

Borrel, Lymphosarcom du chien. Compt. rend. Ac. Sc. 11. Febr. 1907.

Braunech, H., Über einen Fall von multipler Lymphombildung (Hodgkinsche Krankheit), welcher unter hohem Fieber, Ikterus und Nephritis zum Tode führte. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **44.** 1889. Heft 3.

Brauser, Zur Frage der gummösen Lymphome des Halses. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 3.

Breinl, Über einen Fall von Pseudoleucaemia intestinalis mit durch Kapselbacillen bedingter Peritonitis. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 27—28.

Brentano und Tangl, Beitrag zur Ätiologie der Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

Busch, Über tertiär-syphilitische Lymphome. Wiener med. Presse. 1891.

Butterfield, Lymphocytoma with prominent lesions in the intestinal apparatus and in the salivary glands. (Pseudoleucaemia seu lymphosarcomatosis intestinalis.) The physician and surgeon. Febr. 1907.

Mac Callum, On the pathological anatomy of lymphosarcoma and its status with relation to Hodgkins disease. John Hopkins hosp. Bull. Sept. 1907.

Campane, Roberto, De la limfadenopatia sifilitica. Giornale ital. della malattie venere e della pelle. **2.** 1871. S. 94.

Chilesotti, Studio di un caso di pseudoleucaemia linfatica con decorso clinico particolare. Gaz. degli osped. 1904.

Chotinsky, Ein Fall von tuberkulöser Pseudoleukämie. Inaug.-Diss. Zürich 1907.

Claus, Über malignes Lymphom. Diss. Marburg 1888.

Cohnheim, Ein Fall von Pseudoleukämie. Virchows Arch. **33.** 1865.

Cordua, Tuberkulose und lymphomatöse Veränderungen der Lymphknoten. Arbeiten a. d. path. Institut zu Göttingen. 1893.
Crowder, Generalised tuberculous lymphadenitis with the clinical and anatomical picture of Pseudoleucaemia. New York Med. Journ. 15. u. 22. Sept 1900.
Delafield, A case of acute and fatale Tuberculosis of the lymphatic glands. Med. record. 1887. S. 425.
Dietrich, Über die Beziehungen des malignen Lymphoms zur Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. **16.** 1896.
Dominici, Révision du lymphosarcome. Soc. de biol. 25. Juli 1908.
Ebstein, W., Das chronische Rückfallfieber, eine neue Infektionskrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 31.
Ehrlich-Lazarus-Pinkus, Die Anämie. 1. Aufl.
Falkenheim, Pseudoleukämie und Tuberkulose. Jahrb. f. klin. Med. **55.**
Fasal, Zur Kenntnis der gummösen Lymphome. Arch. f. Derm. u. Syphilis. **103.** Heft 2 u. 3.
Ferrari und Cominotti, Zur Kenntnis der eigenartigen unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 52.
Fischer, Über malignes Lymphom. Arch. f. klin. Chir. **55.** 1897.
Freudweiler, Beitrag zur Kenntnis der Lymphosarkomatose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **64.** 1899. S. 490.
Geza Dieballa, Über einen mit Lymphocytose einhergehenden Fall von Sarcoma multiplex cutis. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 22.
Gläser, Mit rekurrierendem Fieber verlaufende multiple Sarkomatose. Allg. med. Zentralztg. 1897. S. 601.
Goldmann, Beitrag zur Lehre vom malignem Lymphom. Zentralbl. f. allg. Path. **8.** 1892.
Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 3. Aufl.
Greig, The clinical aspects of lymphosarkoma in children. Brit. Journ. of childr. diseases. 1907.
Groß, S., Über eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung. Zieglers Beitr. **39.** Heft 3.
Gümbel, T., Über das Chlorom und seine Beziehungen zur Leukämie. Virchows Arch. **171.** Heft 3.
Haeberlin, Zwei Fälle von aleukämischer Lymphombildung am Herzen. Inaug.-Diss. 1908.
Hanser, Ein Fall von chronischem Rückfallfieber (Ebstein). Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 31.
Hirschfeld, H., Referat über Pseudoleukämie. Sitzungsber. d. Berliner hämatol. Gesellsch. 1909. I. Jahrg.
— Über Pseudoleukämie und ähnliche Krankheitszustände. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 50.
— und A. Isaac, Über Hodgkinsche Krankheit mit akutem Verlauf. Med. Klinik. 1907. Nr. 52.
Hitschmann und Stroß, Zur Kenntnis der Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21.
Hoffmann, Über klinische Erscheinungen bei gastro-intestinaler Pseudoleukämie. Arch. f. klin. Chir. 1907.
Hohenemser, Chronisches Rückfallsfieber bei multipler Sarkombildung. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. **4.** S. 272.
Iwanow, Über die sog. Hodgkinsche Krankheit. Allg. Wiener med. Zentralztg. 1907. Nr. 18ff.
Jemma, Über infantile Milzanämie durch Leishmansche Parasiten. (Kala-arar?) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **100.** Heft 5 u. 6.
Jesionek, A., Zur Pathologie der sekundär luetischen Erkrankungen der Lymphdrüsen. Habilitationsschr. München 1901.
Kanter, Über das Vorkommen eosinophiler Zellen bei malignem Lymphom. Zentralbl. f. allg. Path. 1894.

Kast, Über Rückfallsfieber bei multipler Sarkombildung usw. Jahrbuch d. Hamburger Krankenanstalten. **1.** S. 175.
Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Klein, Ein Fall von Pseudoleukämie nebst Lebercirrhose mit rekurrierendem Fieberverlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 31.
— St., Lymphocythämie und Lymphomatose. Zentralbl. f. inn. Med. 1903. Nr. 34/35.
Kreibich, Über Hautveränderungen bei Pseudoleukämie und Leukosarkomatose.
Kundrat, Über Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1893.
Laache, S., La pseudoleucaemiea. Manuale di med. pratica (W. Ebstein e F. Schwalbe). Trad. italiana. Roma 1903. **8.** S. 77.
Lange und Duker, Ein Beitrag zur Hämatologie und Histologie der echten Pseudoleukämie (Cohnheim-Pinkus). Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1908.
— — Tuberkulöse Pseudoleukämie. Ebenda. **2.** Nr. 16.
Lichtenstein, Pseudoleukämie und Tuberkulose. Virchows Arch. **202.**
Liebmann, Multiple tuberkulöse Lymphome. Boston med. and surg. Journ. **15.** Juni 1882.
Longcope, On the pathological histology of Hodgkins disease. Bull. of the Ager clin. lab. of Pensylv. cosp. 1903. Nr. 1.
Löwenbach, Beitrag zur Histologie der gummösen Lymphome. Arch. f. Derm. u. Syph. **48.** 1899. Heft 1.
Marchand, Über sog. Splenomegalie (Typus Gaucher). Med. Gesellsch. Leipzig. 12. März 1907. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 22.
Menko, Zur Kasuistik der akuten Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 10.
Mosse, Pseudoleukämie und Werlhofsche Krankheit. Festschrift für Senator.
Murchison, Case of lymphadenoma of the lymphatic system. Path. Soc. London. **21.**
Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1908.
Nowack, Zur Pseudoleukämiefrage. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 16.
Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
— Pathologisch-anatomische Diagnostik.
Oswald, Zur Frage der akuten Lymphocytenleukämie und Pseudoleukämie. Fol. haematol. **4.** 1909, und Petersburger med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.
Pappenheim, Über Pseudoleukämie und verschiedene verwandte Krankheitsformen. Arch. f. klin. Chir. **71.** Heft 2.
Parlavecchio, Ein Fall aleukämischer lymphaden-endotheliomatöser Natur. Arch. f. klin. Chir. **86.** Heft 3.
Pel, Zur Symptomatologie der sog. Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 1. Ned. Tijdschr. v. Geneesk.
Pinkus, F., Über die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. **50.**
Pröscher und White, Über das Vorkommen von Spirochäten bei pseudoleukämischer Lymphdrüsenhyperplasie. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 38.
Puritz, Über Sarkome mit sog. chronischem Rückfallsfieber. Virchows Arch. **126.** S. 312.
Quincke, Leukämie und Miliartuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **74.** 1902.
Reed, On the pathological changes in Hodgkin's disease, with special reference to its relation to tuberculosis. John Hopkins hosp. rep. **10.** Nr. 3, 4, 5.
Renvers, Über Lymphosarkomatose usw. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 32.
de Renzi, Über Pseudoleukämie. Gaz. des hôpit. 1908. Nr. 76.
Ricker, Über die Beziehungen zwischen Lymphosarkom und Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. **50.** 1895.
Roux et Lamois, Sur un cas d'adénie infectieuse du staphylococcus pyog. aureus. Rev. de méd. Dez. 1890.
Rouzoni, La pseudoleucemia nelle sue manifestazioni cliniche. Autoriassunti. **4.** Nr. 8.
Le Roy, Étude anatomo-pathologique de la tuberculose à masque pseudoleucémique. Arch. intern. de chir. 1907.

Ruff, Rückbildung des Lymphosarkoms auf nicht operativem Wege. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
Salomon, Lymphomatosen mit lokaler Aggressivität. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
Schlagenhaufer, Über meist familär vorkommende, histologisch charakteristische Splenomegalien (Typus Gaucher). Eine Systemerkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates. Virchows Arch. **187.** Heft 1.
Schmidt, R., Ein Beitrag zur Lymphosarkomatosis des Dünndarmes. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 21.
Schottelius, E., Ein malignes Granulom der mediastinalen Drüsen. Virchows Arch. **185.** Heft 2.
Schur, Zur Symptomatologie der „unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose". Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 5.
Stadler, E., Über Beeinflussung von Blutkrankheiten durch das Epithel. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 2.
Simons, On Hodgkin's disease. Journ. of med. research. **9.**
Stein, Zur Frage der Pseudoleukämie. Wiener med. Wochenschr. 1897. S. 1045.
Steinhaas, Über eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 12.
Sternberg, Über eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Zeitschr. f. Heilk. **19.** 1898.
— Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates.
Sticker und Löwenstein, Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol. **55.** 1910. Heft 4.
Stoerk, O., Zur Pathologie des gastro-intestinalen adenoiden Gewebes. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 4.
Traversa, F., Un caso acutissimo di pseudol. linfatica. Riforma med. 1893. Nr. 53.
Troje, Über Leukämie und Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 285.
Tschistowitsch, N. I., Über Pseudoleukämie mit periodischem Fieber. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 13.
Türk, Ein System der Lymphomatosen. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 35.
— Pseudoleukämie und Lymphomatose. Ebenda. 1899. Nr. 40.
Völkers, Über Sarkom mit rekurrierendem Fieberverlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 36.
Waetzold, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberkulose. Zentralbl. f. klin. Med. 1890.
Warnecke, Über die Hodgkinsche Krankheit. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14.**
Weishaupt, Über das Verhalten der Pseudoleukämie und Tuberkulose. Arbeiten a. d. path. Institut zu Tübingen. 1891/92.
Westphal, Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Arch. f. klin. Med. **51.** 1893.
Winiwarter, Über das maligne Lymphom und Lymphosarkom. Ebenda. **28.**
Wunderlich, Pseudoleukämie, Hodgkinsche Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. Arch. f. Heilk. **8.**
Yamasaki, Zur Kenntnis der Hodgkinschen Krankheit und ihres Überganges in Sarkom. Zeitschr. f. Heilk. 1904. Heft 7.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Zuppinger, Über die eigenartige unter dem Bilde Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparats. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

Mit der Bezeichnung „Pseudoleukämie" hat man eine Gruppe von Krankheitsbildern belegt, die den verschiedenen Formen der Leukämie in ihrem klinischen Symptomenkomplex gleichen, in Wahrheit aber doch zum Teil anderer Natur sind, wie eine große Zahl von Arbeiten und Forschungen der letzten Jahre bewiesen haben. Ich sage ausdrücklich eine „Gruppe von Krankheitsbildern" und will damit gleich von Anfang an

hervorheben, daß man jetzt durchweg auf dem Standpunkt steht, daß Pseudoleukämie ein Sammelbegriff ist und nicht etwa der Name eines einzigen wohl charakterisierten und scharf umrissenen Krankheitsbildes. Wer die Literatur der letzten Jahrzehnte über Pseudoleukämie mit Aufmerksamkeit verfolgt hat, weiß, welche große Verwirrung auf diesem Gebiete herrscht, denn in ihrem Wesen absolut nicht miteinander verwandte Affektionen, zum Teil grundverschiedener Natur und Ätiologie, segelten unter der Flagge „Pseudoleukämie". Ja, man darf wohl ohne Übertreibung behaupten, daß der Name „Pseudoleukämie" geradezu eine klinische und oft leider auch eine pathologisch-anatomische Verlegenheitsdiagnose geworden ist. In allererster Linie sind es die Fortschritte der pathologisch-anatomischen Forschung, die hier Klarheit geschaffen haben und gleichzeitig auch dem Kliniker Mittel und Wege an die Hand gaben, scheinbar identische Affektionen voneinander zu trennen und in ihrer wahrer Wesenheit zu erkennen. Allerdings muß zugegeben werden, daß es immerhin noch Fälle geben mag, in denen der Kliniker mit den ihm zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmitteln nicht so ganz leicht und mühelos die Differentialdiagnose stellen kann. Immerhin aber sind wir doch so weit gekommen, daß selbst in den schwierigsten Fällen dieser Art auch in komplizierten Krankheitsbildern, wenn es nur aus äußeren Gründen möglich ist, alle uns jetzt zur Verfügung stehenden diagnostischen Methoden in Anwendung zu bringen, auch am Krankenbett bereits die exakte Diagnose zu stellen ist. In manchen Fällen kann oft schon die Untersuchung durch Funktion gewonnenen Drüsensaftes diagnostische Aufschlüsse bringen, wenn man z. B. charakteristische Zellformen oder Mikroorganismen findet. Oder aber es muß, wenn alle anderen Kriterien versagen, die Probeexcision und die nachfolgende histologische Untersuchung die Entscheidung bringen, was nur dann nicht möglich ist, wenn die Tumoren lediglich in den großen Leibeshöhlen vorhanden sind. So glaube ich denn, daß es in Zukunft fast stets möglich sein wird, die Verlegenheitsbezeichnung „Pseudoleukämie" zu vermeiden und an ihrer Stelle eine exakte Benennung der gerade vorliegenden Affektion vorzunehmen, es müßte denn gerade in einem ganz besonders schwierigen Falle unser letztes und sicherstes Hilfsmittel, die Probeexcision, von dem Patienten verweigert werden. Übrigens ist ein derartiger Eingriff bei den heutigen vorzüglichen Methoden der lokalen Anästhesie für den Patienten stets ein harmloser und schmerzloser.

Der wesentlichste Unterschied zwischen den wahren Leukämien und den Pseudoleukämien, der überhaupt Veranlassung gab, das Epitheton „Pseudo" in die Nomenklatur einzuführen, war schon immer der, daß wir bei den Leukämien die bekannten charakteristischen Veränderungen des Blutes finden, die in einer meist sehr beträchtlichen Erhöhung der Leukocytenzahl und im Auftreten pathologischer Leukocytenformen bestehen, während man bei den Pseudoleukämien keine oder wenigstens nur unwesentliche Anomalien der Blutzusammensetzung in morphologischer Hinsicht antrifft, die mit den leukämischen nicht auf eine Stufe zu stellen sind. Dagegen finden wir ebenso wie bei den Leukämien auch bei den Pseudoleukämien den

typischen klinischen Symptomenkomplex, nämlich die meist recht beträchtlichen tumorartigen Schwellungen der Milz und der Lymphdrüsen. Trotzdem hat man von jeher keineswegs alle mit Milz und Drüsenschwellungen einhergehenden Krankheiten, deren Zahl ja bekanntlich sehr groß ist, zu den pseudoleukämischen gerechnet. Niemals ist es jemand eingefallen, bei den Milz- und Drüsenschwellungen der akuten und chronischen Infektionskrankheiten an Pseudoleukämie zu denken. Ausschlaggebend für letztgenannte Diagnose war vor allem die Möglichkeit, eine bekannte, gut charakterisierte Krankheit auszuschließen. Ferner aber dokumentierte irgend eine Affektion ihren pseudoleukämischen Charakter durch ihren perniciösen, unter Kachexie einhergehenden Verlauf. So hat man auch niemals die bekannte lymphatische Konstitution des Kindesalters, eine relativ harmlose und heilbare Affektion, zu den pseudoleukämischen Erkrankungen gerechnet. Jedenfalls also nannte man solche zu Kachexie führenden, mit Drüsenschwellungen und eventuell mit Milzschwellung verbundenen Krankheiten chronischen Verlaufes ohne leukämischen Blutbefund, die nicht anders unterzubringen waren, Pseudoleukämien. Von akuten Pseudoleukämien sind erst in den letzten Jahren spärliche Beobachtungen publiziert worden, eigentlich erst, nachdem man schon angefangen hatte, an eine Berechtigung zur Aufstellung des ganzen Krankheitsbildes zu zweifeln.

Wenn wir die große Zahl von verschiedenartigen Affektionen, die im Laufe der Jahre für Pseudoleukämien erklärt worden sind, Revue passieren lassen, so finden wir darunter eine große und überaus wichtige Gruppe, die die allerengsten Beziehungen zur wahren Leukämie hat und Anlaß zur Schaffung des Namens „Pseudoleukämie" gegeben hat. Es ist kein geringerer als Cohnheim, der der Schöpfer dieses Begriffes gewesen ist. Cohnheim beschrieb im Jahre 1868 eine von ihm beobachtete Erkrankung, die er deshalb als Pseudoleukämie bezeichnete, weil bei dem betreffenden Individuum, ohne daß jemals im Leben leukämische Blutveränderungen bestanden hätten, doch die pathologisch-histologischen Veränderungen der Organe und insbesondere die des hämatopoetischen Systems genau die gleichen waren, wie bei der Leukämie. Die Struktur der vergrößerten Lymphdrüsen und der Milz unterschieden sich in keiner Weise von denen, wie wir sie bei der lymphatischen Leukämie kennen. Ähnliche Fälle sind im Laufe der Folgezeit in großer Zahl beschrieben worden, es ist aber im Auge zu behalten, daß es klinisch fast identische Fälle gibt, in denen die Veränderungen der Blutbildungsorgane keineswegs denen der Leukämie entsprechen, daß man trotzdem später aber auch diese offenbar auf ganz anderer Basis und Ätiologie heruhenden Zustände gleichfalls unter dem Sammelnamen „Pseudoleukämien" zusammenfaßte.

So entstand allmählich die Verwirrung. Die große Mehrzahl aller Autoren, insbesondere die pathologischen Anatomen sind der von Cohnheim eingeführten Nomenklatur gefolgt. So zitiere ich Ziegler, der in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie sagt: „Als Pseudoleukämie pflegt man zu Kachexie führende Erkrankungen zusammenzufassen, bei denen eine fortschreitende Hyperplasie des lymphadenoiden

Gewebes, besonders der Lymphdrüsen und der Milz auftritt, während im Blute bei Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen keine erhebliche Vermehrung der farblosen Elemente besteht. Daneben gibt es dann pseudoleukämieartige Erkrankungen, in denen die Vergrößerung der Lymphdrüsen und der Milz auf Tuberkulose oder Geschwulstbildung beruht." Kaufmann drückt sich folgendermaßen aus: „Die Pseudoleukämie stimmt klinisch und anatomisch mit der Leukämie im großen und ganzen überein, ausgenommen den Blutbefund." Sternberg sagt: „Wir verstehen unter Pseudoleukämie ein Krankheitsbild, das anatomisch und histologisch der lymphatischen Leukämie vollständig gleicht, sich aber von derselben durch den Blutbefund unterscheidet." Den gleichen Standpunkt nehmen Besançon und Labbé ein. Ganz besonders eingehend hat Pinkus in Ehrlichs Anämie diesen Standpunkt verfochten. Er schreibt: „Unter dem Namen Pseudoleukämie (Cohnheim) wird eine große Zahl von Fällen zusammengefaßt, deren gemeinsame Symptome in der Vergrößerung lymphatischer Apparate, besonders in multiplen Lymphdrüsentumoren und Milztumor, bestehen, ganz in der Art der lymphatischen Leukämie; sie unterscheiden sich aber von dieser durch den Blutbefund, der nur Verminderung der roten Blutkörperchen, aber keine nennenswerte Vermehrung der weißen Blutkörperchen aufweist." Er vertritt dann weiter den Standpunkt, daß in all denjenigen Fällen, die genau der pathologisch-anatomischen Beschreibung Cohnheims entsprechen, sich stets der Nachweis einer relativen Lymphocytenvermehrung führen läßt. Auch die Mehrzahl der übrigen Hämatologen hat sich in gleichem Sinne ausgesprochen. Indessen sind doch im Laufe der letzten Jahre wiederholt Fälle mitgeteilt worden, und auch ich selbst habe eine ganze Reihe solcher beobachtet, in denen die von Pinkus verlangte relative Vermehrung der Lymphocyten fehlte, obwohl eine Pseudoleukämie im Cohnheimschen Sinne vorlag.

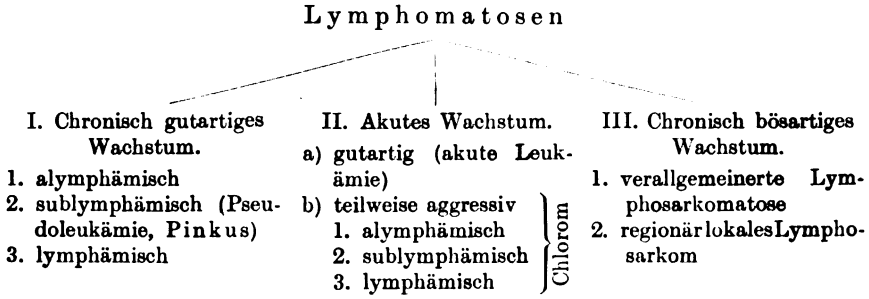
Im Gegensatz zu dieser eng begrenzten und scharf definierten Auffassung des Krankheitsbildes der Pseudoleukämie haben sich eine Reihe anderer angesehener Autoren auf einen ganz anderen Standpunkt gestellt. Die eben genannten Forscher trennen Pseudoleukämie im eben skizzierten Sinne ab von den pseudoleukämieartigen Erkrankungen, die tuberkulöser und tumoröser Ätiologie sind. Naegeli dagegen, der im übrigen eine sehr scharfe Trennung der einzelnen verschiedenartigen Affektionen nach ihrer histologischen Struktur vornimmt, sowie Grawitz fassen Pseudoleukämie im Cohnheimschen Sinne und pseudoleukämieartige Krankheiten zusammen, und rubrizieren sie beide unter dem Sammelbegriff der Pseudoleukämie. Grawitz hält es zwar für empfehlenswert, sich streng an die alte Cohnheimsche Begriffsbestimmung zu halten, wonach Pseudoleukämie ein Krankheitsbild ist, das in seinen Erscheinungen der Leukämie gleicht, prinzipiell aber durch das Fehlen des leukämischen Blutbefundes von dieser unterschieden ist. Er übersieht aber dabei, daß Cohnheim in erster Linie an die Gleichheit der mikroskopischen Veränderungen, nicht an die grob klinischen Erscheinungen (Milz- und Drüsenschwellungen) gedacht hat. Infolge dieses Mißverständnisses

rechnet er zur Pseudoleukämie im Cohnheimschen Sinne auch die Fälle mit tuberkulöser und syphilitischer Ätiologie, ja sogar die Bantische Krankheit bespricht er als Unterabteilung des Kapitels Pseudoleukämie. Dagegen handelt er über die Lymphosarkome erst in dem Kapitel ab, in dem er die Affektionen mit leukämoidem Blutbefunde beschreibt.

Besonders eingehend hat Pappenheim über Pseudoleukämie und verschiedene verwandte Krankheitsformen in einer sehr ausführlichen kritischen Arbeit sich geäußert. Er ist für Beibehaltung der Cohnheimschen Nomenklatur, betont unter Anerkennung wichtiger Unterschiede doch die histologische Wesensgleichheit der Lymphosarkome mit der Pseudoleukämie Cohnheims und tritt nachdrücklich dafür ein, auch die multiplen Myelome und Myelosarkome und die diffusen lymphadenoiden, bisweilen isoliert vorkommenden Knochenmarksmetaplasien für eng verwandt und histologisch wesensgleich mit der Cohnheimschen Pseudoleukämie zu erachten.

„Es sind multiples Myelom und malignes Lymphom nur verschiedene Äußerungsformen des nämlichen hyperplastisch-lymphosarkomatösen Prozesses, verschiedene Erscheinungsformen der einen Pseudoleukämie. Es ist also das maligne Lymphom keineswegs eine reine Drüsengewebskrankheit und das multiple Myelom durchaus nicht notwendig auf das Knochenmark allein beschränkt, wie in den als typisch hingestellten Fällen, sondern es sind dieses nur besonders reine und ausgesprochene Extreme, somit mehr zufällige Spezimina; es gibt eben auch maligne Lymphadenomatosis mit Knochenmarksaffektion und Myelombildung mit Drüsenschwellung."

Türk ist sehr nachdrücklich (1899 und 1903) dafür eingetreten, den Namen „Pseudoleukämie" fallen zu lassen, da demselben ein einheitlicher Krankheitsbegriff nicht entspräche. Die Krankheitsformen, die man zum Teil der Pseudoleukämie, zum Teil der Lymphosarkomatose zurechne, stehen zueinander in engster genetischer Beziehung. Er schlägt vor, als Lymphomatosen alle diejenigen Erkrankungen zu bezeichnen, die auf einer krankhaften Wachstumssteigerung des lymphoiden Gewebes beruhen. Je nach dem Blutbefunde unterscheidet Türk alymphämische, sublymphämische und lymphämische Lymphomatosen. Alle diese Formen können bloß hyperplastischer Natur sein oder sie können, ohne dadurch ihre histologische Eigenart zu verlieren, auch bösartiges Wachstum annehmen. Sie können ferner sowohl akut wie chronisch verlaufen. Er stellt demnach folgendes Schema der Lymphomatosen auf:



Bei Orth kommt weder in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, noch in seiner pathologisch-anatomischen Diagnostik der Ausdruck Pseudoleukämie vor. Neben dem einfachen, auf eine oder wenige Lymphdrüsen beschränkten Lymphadenom oder hyperplastischen Lymphom unterscheidet Orth die generalisierten, aber histologisch ebenso gebauten malignen Lymphadenome, bei denen er eine leukämische und aleukämische Form unterscheidet.

Schridde, der in Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie das Kapitel der blutbereitenden Organe bearbeitet hat, verwirft gleichfalls den Begriff Pseudoleukämie. Er schreibt: „Unter dem Sammelbegriff der Pseudoleukämie sind also die verschiedensten Veränderungen, infektiöse Granulome, geschwulstartige Hyperplasien und echte Geschwülste zusammengefaßt worden, was zu einer großen Verwirrung geführt hat. Die Bezeichnung „Pseudoleukämie" ist aber auch logischerweise völlig unhaltbar, da wir unter ihr einen der Leukämie ähnlichen Blutbefund verstehen müßten. Wenn man den Namen überhaupt anwenden wollte, so könnte man ihn nur gebrauchen für das Blutbild, das wir bei den Leukanämie vor uns haben. Aus allen diesen Gründen ist daher der Begriff der Pseudoleukämie gänzlich zu verwerfen." Er unterscheidet unter den Erkrankungen der Blutbildungsapparate Pseudohyperplasien und wahre Hyperplasien. Zu ersteren gehört die Tuberkulose und das Granulom. Die wahren Hyperplasien teilt er in drei Gruppen ein: 1. regenatorische und kompensatorische Hyperplasien des myeloischen und lymphatischen Gewebes. 2. Geschwulstartige Hyperplasien und zwar: a) aleukämische Myelose und aleukämische Lymphadenose; b) leukämische Myelose und leukämische Lymphadenose. 3. echte Geschwülste des blutbildenden Gewebes: a) Myelome und Lymphome; b) Myelosarkome und Lymphosarkome.

Die Mißstände auf diesem Gebiete sind verschiedentlich zutage getreten; so erinnere ich an einen Vortrag, den Karl Sternberg auf der 8. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft über einen Fall von atypischer Leukämie gehalten hat, in dem er zufälig das Wort Pseudoleukämie gebrauchte. Daraufhin sprach Naunyn in der Diskussion es offen aus, daß er seinerseits es für wünschenswert halte, daß dies Wort aus der Diskussion verschwände, da dieser Ausdruck nur zu Mißverständnissen Veranlassung gebe. Ponfick erklärte, daß er auch diesen Ausdruck niemals gebrauche und ihn für unlogisch halte. Ebenso ablehnend verhielten sich Kaufmann und Chiari. Sternberg meinte darauf, daß gegen das Aufgeben des Begriffes Pseudoleukämie nichts zu sagen wäre, da echte Pseudoleukämie (Cohnheim-Pinkus) und echte lymphatische Leukämie sich nur durch quantitative Unterschiede des Blutbefundes unterscheiden. Er glaube aber, daß gerade die Kliniker die Bezeichnung Pseudoleukämie nicht werden entbehren können.

So stehen sich also auf diesem Gebiete bezüglich der Nomenklatur zurzeit drei verschiedene Parteien gegenüber. Die einen unterscheiden Pseudoleukämie (Cohnheim-Pinkus) und pseudoleukämieartige Erkrankungen, die anderen fassen diese beiden verschiedenen Krankheits-

gruppen unter dem Sammelnamen „Pseudoleukämie" zusammen, während endlich wieder andere die Bezeichnung „Pseudoleukämie" überhaupt ausgemerzt und eine rein deskriptive histologische Nomenklatur eingeführt wissen wollen.

Ich selbst habe in einem Artikel in der Berliner klinischen Wochenschrift und in einen Referat in der Berliner hämatologischen Gesellschaft am 19. Januar 1909 über Pseudoleukämie mich folgendermaßen ausgesprochen: „Bei dieser Lage der Dinge wäre aller Uneinigkeit am besten dadurch ein Ende gemacht, daß man die Bezeichnung „Pseudoleukämie" ganz aufgibt und die Erkrankungen des lymphatischen Apparates einfach auf Grund ihrer histologischen Beschaffenheit bezeichnet. Indessen hat sich die Bezeichnung „Pseudoleukämie" derartig eingebürgert, daß es vor der Hand kaum möglich sein dürfte, dieselbe sozusagen durch ein Dekret abzuschaffen. Ich möchte nun dafür plädieren, die Bezeichnung „Pseudoleukämie" lediglich im Sinne der historischen Entwicklung dieser Bezeichnung und besonders auch in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der pathologisch-anatomischen Lehrbücher für diejenigen Erkrankungen zu reservieren, die pathologisch-histologisch leukämische Veränderungen des hämatopoetischen Apparates aufweisen, während der Blutbefund nicht leukämisch, oder höchstens subleukämisch ist. Dagegen schlage ich vor, alle übrigen Affektionen, die gewisse klinische und anatomische Ähnlichkeiten mit der Leukämie haben, aber in den Blutbildungsorganen keine leukämischen Veränderungen aufweisen, einfach mit dem Namen zu benennen, der ihnen auf Grund ihrer wohlcharakterisierten histologischen Eigenschaften zukommt." Es waren also sozusagen nur Opportunitätsgründe, eine gewisse Pietät für historisch begründete Nomenklaturen, die mich zu meinem Vorschlage veranlaßten. Pappenheim und Wolff-Eisner erklärten sich mit meinem Vorschlage einverstanden, während dagegen Benda und Plehn, sowie Beitzke mehr meinem radikaleren Vorschlage folgten, die Bezeichnung „Pseudoleukämie" ganz abzuschaffen. Sie halten es für logischer, wenn man überhaupt den Namen „Pseudoleukämie" noch weiter anwenden will, ihn für diejenigen Krankheiten zu reservieren, die unter dem Begriff der pseudoleukämieartigen Affektionen bisher zusammengefaßt wurden. Statt „Pseudoleukämie im Cohnheimschen Sinne" soll man latente Leukämie oder Aleukämie sagen. Brugsch endlich erkannte zwar an, daß es unser Bestreben sein soll, den Begriff Pseudoleukämie vollständig fallen zu lassen, um ihn durch die anatomische Diagnose zu ersetzen, daß aber doch der Kliniker ihn als Verlegenheitsdiagnose vielleicht manchmal nicht entbehren könne. Man müsse ihn so lange beibehalten, als wir nicht imstande sind, schon intra vitam die richtige Diagnose zu stellen. Es waren also doch mehr Stimmen für die Aufgabe der Bezeichnung „Pseudoleukämie" als ich dachte, und so habe ich mich denn in meinem Schlußworte dahin ausgesprochen, nun endgültig die Bezeichnung „Pseudoleukämie" fallen zu lassen und die bisher unter diesem Namen zusammengefaßten Affektionen nach ihrer pathologisch-histologischen Struktur zu bezeichnen. Hoffentlich wird sich diese Auffassung, die mit einem alten eingebürgerten Brauche bricht, recht

bald allgemeine Anerkennung erwerben; sie ist logisch durchaus begründet und trägt den wirklichen Tatsachen Rechnung. Zu irgendwelchen Verwechselungen und Verwirrungen kann diese neue Nomenklatur nicht mehr Veranlassung geben.

Man einigte sich schließlich zu folgender Definition: „Pseudoleukämie ist keine anatomisch-histologisch wohlcharakterisierte Krankheit, sondern lediglich ein klinisch-symptomatologischer Begriff, der nur als Verlegenheitsdiagnose anzusehen, daher am besten ganz fallen zu lassen ist, und möglichst schon intra vitam durch die anatomische Diagnose ersetzt werden sollte."

Für die nächste Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft ist das Thema „Pseudoleukämie" zur Diskussion gestellt. Es ist wohl kaum daran zu zweifeln, daß man hier zu den gleichen Ergebnissen kommen wird, da es ja die Arbeit der pathologischen Anatomen vornehmlich ist, die den soeben präzisierten Standpunkt begründet hat.

Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens wäre die nach anatomischen Grundsätzen vorzunehmende Einteilung derjenigen Erkrankungen, die bisher unter dem Sammelbegriff der „Pseudoleukämie" zusammengefaßt worden sind, folgende:

I. Aleukämien, d. h. Affektionen mit der Leukämie entsprechenden Veränderungen der Blutbildungsorgane, aber ohne leukämisches Blut (latente Leukämien).
   1. Mit anatomisch gutartigem Wachstum.
      a) Aleukämische Lymphadenosen (Pseudoleukämie Cohnheim-Pinkus), lymphatische Aleukämie, aleukämische Lymphomatose.
      b) Aleukämische Myelosen (myeloide Pseudoleukämie).
   2. Mit anatomisch bösartigem Wachstum, Lymphsarkome und Lymphosarkomatose.

II. Das maligne Granulom.
III. Die tuberkulösen Lymphomatosen (tuberkulöse Pseudoleukämie).
IV. Die syphilitischen Lymphomatosen (syphilitische Pseudoleukämie).
V. Die generalisierten Endotheliome der Lymphdrüsen.
VI. Die nicht leukämischen Splenomegalien.

Aleukämien.

Es gibt, wie wir seit der bekannten Arbeit von Cohnheim im Jahre 1865 wissen, eine Krankheit, die klinisch und histologisch völlig der lymphatischen Leukäme gleicht und sich von ihr nur durch das Fehlen leukämischer Blutveränderungen unterscheidet. Während man früher aber nur diese eine der lymphatischen Leukämie entsprechende Form der Aleukämie kannte, weiß man jetzt, durch eine Reihe von Beobachtungen aus neuerer Zeit, daß es ebenso, wenn auch seltener, eine myeloide Aleukämie gibt. Nach unseren jetzigen Anschauungen existieren keine Wesensunterschiede zwischen Leukämie und Aleukämie. Wir stehen auf dem

Standpunkt, daß bei beiden Krankheitsformen genau die gleichen Veränderungen in den Blutbildungsorganen bestehen. Warum es aber bei der einen Gruppe zur Überschwemmung des Blutes durch Leukocyten kommt, in der anderen nicht, darüber herrscht völlige Unklarheit. Die früher vielfach ausgesprochene Ansicht, daß bei Mitbefallensein des Knochenmarkes das Blut leukämisch wird (Neumann, Pappenheim) muß aufgegeben werden, seitdem man weiß, daß auch bei der Aleukämie große Abschnitte des Knochenmarkes hochgradige Veränderungen zeigen können, und daß andererseits bei zweifelloser Leukämie das Knochenmark nicht mitbefallen zu sein braucht. Für die Wesensgleichheit der Leukämie und Aleukämie spricht ferner besonders die häufige, zuerst wohl von St. Klein gemachte und seitdem vielfach bestätigte Beobachtung, daß wenigstens im Verlaufe der lymphatischen Leukämie Perioden mit Leukocytenüberschwemmung des Blutes von solchen ohne Leukocytenvermehrung abgelöst werden können. Ferner sprechen in diesem Sinne neuere Beobachtungen von Ellermann und Bang bei übertragener Hühnerleukämie, die von Hirschfeld und Jacoby bestätigt werden konnten. Mit leukämischem Material infizierte Tiere erkranken zum Teil an Leukämie, zum Teil scheinbar nicht. Trotzdem findet man bei einem Teil der letzteren die gleichen Veränderungen an den Blutbildungsorganen. Von den mit dem aleukämischen Material infizierten Hühnern erkranken nun wiederum einige mit schweren leukämischen Blutveränderungen. Wenn man nun auch vorläufig noch nicht ohne weiteres berechtigt ist, von der Leukämie beim Huhn auf die des Menschen zu schließen, so sind diese Beobachtungen im Verein mit den anderen oben erwähnten Tatsachen doch ein wichtiges Argument für die Identität der Leukämie und Aleukämie.

Die aleukämische Lymphadenose.

Die lymphadenoide Form der Aleukämie ist die häufigste und am längsten bekannte. War es doch dieses Krankheitsbild, das seinerzeit Cohnheim zur Aufstellung des ganzen Begriffes Pseudoleukämie veranlaßte. Die Krankheit beginnt entweder mit Schwellung der Drüsen einer einzigen Körperregion, häufiger aber ist sie von vornherein gleich universell verbreitet. Die Milz ist wohl immer, meist sogar in außergewöhnlich starkem Maße, mitbefallen und kann ganz gewaltige Größen erreichen. Die Beteiligung der follikulären Apparate der Schleimhäute ist eine wechselnde und meist nur gering ausgesprochen. Abgesehen vom eigentlichen hämatopoetischen Apparat findet man auch in anderen Organen Krankheitsherde, die bezüglich ihrer histologischen Struktur mit denen der Blutbildungsorgane übereinstimmen. Histologisch läßt sich das ganze Krankheitsbild am besten definieren als eine Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes. Wie man an beginnenden Fällen, insbesondere gut an der Milz sehen kann, setzt das Leiden ein mit einer enormen Zellproliferation der Follikel. In vorgeschrittenen Fällen ist es überhaupt nicht mehr möglich, eine Struktur zu erkennen. Auch das Knochenmark ist mehr oder weniger in ein aus Lymphocyten bestehendes Gewebe

umgewandelt, enthält aber immer noch nicht unbeträchtliche Reste normalen myeloiden Gewebes. Die lymphocytären Anhäufungen in den inneren Organen findet man mit Vorliebe in der Umgebung der Gefäße. Von den Veränderungen bei der echten Lymphocytenleukämie lassen sich die pathologisch-histologischen Eigentümlichkeiten der lymphadenoiden Aleukämie auch heute noch ebensowenig unterscheiden, wie zu Zeiten Cohnheims. Übrigens findet man bei beiden Affektionen fast immer ein Hineinwuchern der Lymphocyten in die Kapseln der Lymphdrüsen, also einen Ansatz zur anatomischen Malignität, der diese Affektion der lymphosarkomatösen nähert.

Was nun die Aleukämie von der Leukämie unterscheidet, ist der Blutbefund. Es ist heute sichergestellt, daß die von Ehrlich und Pinkus als diagnostisch unumgänglich notwendig hingestellte relative Lymphocytose zwar im größten Teil der Fälle, die man deshalb mit Türk sehr bezeichnend sublymphämische Lymphomatosen nennen kann, vorhanden ist, daß es aber auch Fälle gibt, die eine annähernd normale Leukocytenzahl und normales Mischungsverhältnis haben. Diese muß man in Anlehnung an die Türksche Nomenklatur als alymphämische Lymphomatosen bezeichnen. Ein gewisser, oft nicht unbeträchtlicher Grad von Anämie wird niemals vermißt. Daß eine a- und sublymphämische Lymphomatose in eine echte lymphadenoide Leukämie übergehen kann, ja, daß im Verlaufe des Leidens der Blutbefund bald leukämisch sein kann, bald nicht, wird jetzt allgemein anerkannt. Namentlich häufig findet eine Überschwemmung des Blutes mit Lymphocyten sub finem vitae statt. Ebenso wie die Leukämie, kann auch die Aleukämie mit zeitweiligem Fieber einhergehen. Sehr bemerkenswert aber ist, daß in manchen Fällen von Aleukämie ein eigentümliches periodisches rekurrierendes Fieber beobachtet worden ist. Es sind eine Reihe von Fällen in der Literatur bekannt, die in dieses Krankheitsbild zu gehören scheinen (Ebstein, Pel), in denen während der ganzen Beobachtung ein derartiges Fieber bestand. Indessen stammen diese Fälle aus einer Zeit, in der man noch nicht die feinen differentialdiagnostischen histologischen Unterschiede machte wie heute, und es will mir daher zweifelhaft erscheinen, ob wirklich die beschriebenen Fälle in das Krankheitsbild der Aleukämie gehören. Auffällig ist es, daß ein solcher rekurrierender Fieberverlauf bei echter lymphatischer Leukämie noch nicht beschrieben ist, wohl aber in einigen, wie es mir scheint, einwandsfrei untersuchten Fällen, der allerdings mit der Aleukämie eng verwandten Lymphosarkomatose. In Zukunft wird jedenfalls auf das Verhalten der Temperatur bei der lymphatischen Aleukämie sehr genau geachtet werden müssen, um über diesen Punkt Klarheit zu bekommen.

Eine durch ihre zufällige Lokalisation klinisch besonders wichtige und schwer zu diagnostizierende Form der Aleukämie lymphadenoider Abart ist diejenige, die bisher als medulläre Pseudoleukämie bezeichnet worden ist und nach unserer jetzigen Nomenklatur als medulläre lymphadenoide Aleukämie zu bezeichnen ist. Es handelt sich um nur wenige, allerdings sehr exakt beobachtete Fälle in der Literatur. In diesen be-

stand eine lymphadenoide Umwandlung des Knochenmarkes, ohne daß die übrigen blutbildenden Organe vom Krankheitsprozeß mit ergriffen gewesen sind. Daß es sich aber im wesentlichen doch um dasselbe Grundleiden handelt, beweist besonders ein neuerdings von v. Domarus publizierter Fall, in dem auch die anderen Blutbildungsorgane, wenn auch nur in geringem Grade, die Veränderungen der lymphadenoiden Metaplasie aufwiesen. Dadurch, daß in diesen Fällen das Knochenmark vollkommen lymphadenoid metaplasiert, kommt es natürlich zu einer schweren Anämie, ohne daß Regenerationserscheinungen im Blute aufträten. Unter abnehmender Hämoglobinmenge und sinkender Erythrocytenzahl im Verein mit einer relativen Lymphocytose sehr beträchtlichen Grades bis zum Verschwinden aller anderen Leukocytenformen, aber ohne Erhöhung der Gesamtleukocytenzahl führt die Krankheit schließlich zum Tode. Es ist schwierig, ja eigentlich unmöglich, intra vitam die sog. aplastische Form der perniciösen Anämie in derartigen Fällen auszuschließen. Vielleicht dürfte in solchen Fällen eine Punktion des Knochenmarkes (Ghedini) manchmal von diagnostischer Bedeutung werden.

Histologisch eng verwandt mit dieser medullären Aleukämie ist das höchst merkwürdige Krankheitsbild der multiplen Myelome, auf das wir aber an dieser Stelle nicht näher eingehen wollen, sondern erst später besprechen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die bei den Aleukämien vorkommenden Affektionen der Haut, die in gleicher Weise übrigens auch bei den Leukämien beobachtet werden. Wie es scheint, kommen nach dem bisher vorliegenden Tatsachenmaterial nur Lymphadenosen in der Haut vor. Dieselben treten entweder als circumscripte, meist blaurote Knoten, oder in mehr flächenhafter Ausbildung auf. Ihr Lieblingssitz ist merkwürdigerweise das Gesicht, wo sie zu sehr entstellenden Bildungen führen können. Sie sind an sich schmerzlos und können nur durch ihren Sitz eventuell direkte Beschwerden machen. Sie bestehen völlig aus Lymphocyten, die in einem fasrigen Maschenwerk retikulären Gewebes eingebettet sind. Die Diagnose dieser geschwulstartigen Bildungen ist leicht, wenn sie mit universellen Lymphdrüsen- und Milzschwellungen kombiniert sind, dagegen oft schwer, wenn nur regionäre oder überhaupt keine Drüsen befallen sind, und auch im Blute keine relative Lymphocytose nachzuweisen ist. Dann kann nur eine Probeexcision oder eine Punktion der Tumoren die richtige Diagnose eruieren. In derartigen Fällen hat man direkt den Eindruck, daß die Haut die primäre Lokalisation der unbekannten aleukämischen Noxe ist. Die Therapie ist diesen Bildungen gegenüber im allgemeinen ziemlich machtlos, sowohl Arsen wie Röntgenstrahlen versagen auffällig oft; es kommen aber spontane Remissionen vor. In einem Fall meiner Beobachtung konnte ein großer Tumor am Arm operativ entfernt werden, wonach glatte Heilung der Wunde erfolgte.

Myeloide Aleukämie (aleukämische Myelose).

Daß es auch eine myeloide Form der Aleukämie gibt, hat erst eine gut durchgearbeitete, schon ziemlich zahlreiche Kasuistik der letzten

Jahre gelehrt. Eine große Zahl derjenigen Fälle, die als atypische Leukämien publiziert worden sind, zum Teil auch viele der sog. Leukanämien, gehören zweifellos hierher. Es gibt eine größere Zahl von Beobachtungen, in denen die Krankheit, mit zunehmender Schwäche und Blässe einsetzend, schließlich zu erheblicher Kachexie führte. Bei der Untersuchung fand man dann einen enormen Milztumor und einen bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Grad von Anämie. Die Leukocytenvermehrung war unbedeutend oder fehlte ganz, ja selbst Fälle mit Leukopenie sind bekannt. Auf die leukämische Natur der Erkrankung führte dann die auffällig hohe Myelocytenzahl. Entscheidend für die leukämische Natur der Erkrankung ist aber in diesen Beobachtungen der histologische Befund der Blutbildungsorgane, bestehend in einer hochgradigen myeloiden Metaplasie von Milz, Knochenmark und häufig auch der Lymphdrüsen. Daß bei diesen myeloiden Aleukämien der submyelämische Blutbefund zeitweise einem amyelämischen Blutbefund weichen kann, beweisen zwei eigene Beobachtungen von mir, auf die ich noch an anderem Orte ausführlich zurückkommen werde. Übrigens sieht man gelegentlich unter dem Einfluß der Röntgenbehandlung auch bei echten myeloiden Leukämien solche submyelämischen und amyelämischen Blutbilder. Auch gibt es in der Literatur einige Beobachtungen, darunter eine von mir, in denen derartige Remissionen vielleicht unter dem Einfluß des Arsens vorgekommen sind. Also ganz ähnlich wie bei den lymphatischen Leukämien das Blutbild bald lymphämisch, bald alymphämisch werden kann, ist dies auch bei den myeloischen Leukämien, allerdings viel seltener, festgestellt worden. Jedenfalls sprechen derartige Vorkommnisse in hohem Maße für die Wesensverwandtschaft der myeloischen Leukämien und Aleukämien.

Um bei amyelämischen Myelosen mit großem Milztumor die Diagnose zu sichern, insbesondere um die differentialdiagnostische Unterscheidung gegenüber anderen Splenomegalien, wie Morbus Banti, familiäre Splenomegalie Typus Gaucher, tumorösen Splenomegalien, isolierter Milztuberkulose usw. zu ermöglichen, habe ich vorgeschlagen, in solchen Fällen die Milz zu punktieren und auf Grund der morphologischen Zusammensetzungen des Punktates die Diagnose zu stellen. In einem zurzeit noch in meiner Beobachtung befindlichen derartigen Falle konnte ich auf diese Weise die Diagnose „myeloide Aleukämie" stellen. Ich möchte hervorheben, daß der Blutbefund allein, insbesondere das Vorkommen von nicht allzuvielen Myelocyten, nicht ausschlaggebend sein kann, da auch bei lymphatischen Aleukämien gelegentlich die im Knochenmark etablierten Lymphocytenwucherungen eine sog. Reizungsmyelocytose hervorrufen können. Allerdings muß zugegeben werden, daß gelegentlich auch der Nachweis einer myeloiden Umwandlung der Milz bei anderen Erkrankungen vorkommen kann, wie bei ausgedehnten metastatischen Tumoren des Knochenmarkes, bei Anämien, ja bisweilen sogar, wie ich selbst wohl zuerst gefunden habe, bei lymphatischen Leukämien und somit höchstwahrscheinlich wohl auch bei lymphatischen Aleukämien. Indessen wird eine besondere Größe des Milztumors und eine besonders

hochgradige myeloide Metaplasie stets für Myelose sprechen und im Verein mit anderen klinischen Symptomen die genannten Affektionen ausschließen können. Zweifellos befinden wir uns aber erst im Anfangsstadium unserer Kenntnisse dieser sehr seltenen Krankheit.

Myelome und Chlorome.

Es gibt nun aber Aleukämien und zwar sowohl Lymphadenosen wie Myelosen, die sich von den beiden bisher besprochenen Formen dadurch unterscheiden, daß ihre Produkte nicht universell im Organismus verbreitet sind, sondern vorzugsweise an gewissen Prädilektionsstellen sitzen und in ihrem ganzen Habitus mehr an Geschwülste erinnern. Ihre Zugehörigkeit zu den aleukämischen Neubildungen hat erst eine verfeinerte histologische Technik und die gründliche Durcharbeitung zahlreicher neuerer Fälle von berufener Seite gelehrt. Es sind das die Myelome und die Chlorome.

Die multiplen Myelome sind eine Erkrankung des Skelettsystems und in erster Linie des Knochenmarkes, die sowohl durch eine eigenartige klinische Symptomatologie, wie durch kesondere histologische Merkmale ausgezeichnet sind. In der Mehrzahl der Fälle beginnt das Leiden mit Schmerzen an irgend einer Stelle des Knochensystems. Dann gesellt sich eine zunehmende Schwäche und Anämie hinzu und bald werden auch einige Knochen druck- und klopfempfindlich. In vielen Fällen kann man auch schließlich mehr oder weniger zahlreiche Tumoren an einzelnen Knochen finden. Es kommt zu hochgradigen Verbiegungen der Knochen, Kyphosen, Deformation der Rippenbögen und der Brust usw. Die Kranken werden schließlich bettlägerig, haben furchtbar unter Schmerzen zu leiden und werden sehr hilflos. Unter zunehmender Kachexie tritt der Tod ein. Infolge des Druckes der deformierten Knochen auf Nervenstämme kann es zu erheblichen Störungen von seiten des peripheren oder Zentralnervensystems kommen. Infolge der Thoraxdeformität kommen hartnäckige Katarrhe, Dyspnoe und Herzstörungen zum Vorschein. Das Blut verändert sich im Sinne einer mehr oder weniger schweren sekundären Anämie. Auf Leukocytenveränderungen ist noch wenig geachtet worden, doch wird von leichten Vermehrungen und Auftreten erhöhten Lymphocyten- und Myelocytenmengen berichtet. Ein sehr charakteristisches, allerdings nicht immer beobachtetes Symptom ist das Auftreten des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin. Diese klinische Symptomatologie ist indessen für alle multiplen, primären Knochenmarkstumoren charakteristisch, und sowohl myelogene Sarkome, Enchondrome und Endotheliome und auch multiple metastatische Carcinome und Sarkome rufen das gleiche Krankheitsbild hervor. Charakteristisch für die multiplen Myelome ist nur ihre histologische Struktur, und daher ist die Diagnose intra vitam so gut wie unmöglich. Man kann nur eine multiple primäre geschwulstartige Affektion des Skelettsystems diagnostizieren. Die Myelome haben nun, wie sich herausgestellt hat, dieselbe histologische Struktur wie die aleukämischen Affektionen, und zwar unterscheidet man

jetzt Lymphocytome, Myelocytome, Plasmocytome (Ribbert auch Erythroblastome). Auffällig ist im Gegensatz zu den übrigen aleukämischen Bildungen die circumscripte Begrenzung der multiplen Myelome und ihre Beschränkung auf das Knochenmark. Indessen hat die Kasuistik gelehrt, daß es auch multiple Myelome mit Neigung zu diffuser Ausdehnung gibt und alle Übergänge zwischen multiplen Myelomen und medullär lokalisierter Aleukämie sind beschrieben worden. Aber auch die ältere Ansicht, daß die multiplen Myelome auf das Skelettsystem beschränkt sind, und daß sie keine Metastasen machen, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen, nachdem Fälle mit Milz- und Lymphdrüsenbeteiligung und Metastasen in anderen Organen beschrieben worden sind.

Im übrigen stehen die multiplen Myelome durch ihre Neigung, den Knochen anzugreifen und unter Umständen in die Nachbarschaft hineinzuwachsen, den später zu besprechenden Lymphosarkomen sehr nahe.

Auch die sog. Chlorome sind nur eine besonders lokalisierte Form der Aleukämie (seltener der Leukämie). Anhäufungen, lymphadenoiden oder myeloiden Gewebes mit der Neigung, sich vorzugsweise im Periost, besonders der platten Schädelknochen sich auszudehnen, haben sie ihren Namen davon erhalten, daß sie einen grünen Farbstoff führen, dessen Natur noch nicht erkannt ist. Ihre Zugehörigkeit zur Leukämie beweisen sie dadurch, daß auch das Knochenmark selbst diffus chloromatös werden kann, ebenso wie die andern Blutbildungsorgane.

Lymphosarkom.

Während die Sarkome Geschwülste der Bindesubstanzgruppe sind, die überall im Organismus, wo dieses universell verbreitete Gewebe vorhanden ist, entstehen können, nehmen die zuerst von Kundrat eingehend studierten, als Lymphosarkome bezeichneten malignen Neubildungen nur vom lymphadenoiden Gewebe ihren Ausgang und kommen somit naturgemäß nur dort vor, wo lymphadenoides Gewebe vorhanden ist. Sie entwickeln sich vornehmlich in den Lymphdrüsen, sie können aber auch in der Milz und im Knochenmark und den zahlreichen follikulären Apparaten der Schleimhäute ihren Ausgang nehmen. Infolgedessen sind sie histogenetisch aufs engste verwandt mit den leukämischen bzw. aleukämischen Wucherungen des hämatopoetischen Apparates. Wenn aber die letztgenannten fast stets im gesamten lymphatischen Apparat ihren Sitz haben, pflegen die lymphosarkomatösen Neubildungen meistens regionär beschränkt zu sein. Gewöhnlich gehen sie von irgend einem Lymphdrüsenpaket, etwa am Halse oder in der Leistengegend, von den Bronchial- oder den Mesenterialdrüsen aus. Sie können aber auch den follikulären Apparat des Dünn- oder Dickdarms, oder die Tonsillen primär ergreifen, oder ihren Ursprung von der Thymus nehmen und eine ansehnliche Größe erreichen.

Die Lymphosarkome gehen vom lymphadenoiden Gewebe aus, wie eben bereits betont wurde, infolgedessen bestehen sie aus lymphadenoiden Elementen, d. h. aus typischen Lymphocyten, die allerdings häufig bei

längerem Bestehen zum Teil ein etwas atypisches Aussehen annehmen können, aber niemals ihren lymphocytären Charakter verleugnen. Dagegen geht die normale Struktur der lymphatischen Apparate vollkommen zugrunde. Man findet auf Schnitten die lymphosarkomatösen Elemente regellos angeordnet, ein Unterschied von Follikeln und Marksträngen ist nicht mehr festzustellen, die Lymphräume sind verschwunden.

Eosinophile Zellen gehören nicht zum echten Lymphosarkom, wie in verschiedenen Büchern und Einzelpublikationen zu lesen ist. Derartige Befunde sind früher von Kanter, sowie von Goldmann erhoben worden und diese Angaben sind dann in die Lehrbücher und Originalarbeiten übergegangen. Ob aber diese Fälle wirklich echte Lymphsarkome waren, ist im höchsten Grade zweifelhaft. Offenbar hat es sich in diesen Fällen um maligne Granulome mit sarkomatösem Charakter gehandelt. Auch Pappenheim hat sich in ähnlichem Sinne geäußert. (Folia hämatol. **7.** S. 46, Anm.)

Das eigentlich Charakteristische für diese Tumoren ist aber nun darin zu sehen, daß die Geschwulstzellen nicht nur die Kapsel stark infiltrieren, sondern auch schrankenlos mit einer enormen Wachstumstendenz in die Nachbarschaft hineinwuchern und alles verdrängen, was sich ihnen entgegenstellt. In dieser Beziehung übertreffen sie eigentlich die Mehrzahl der Sarkome und Carcinome. Auch machen sie, wie die echten Geschwülste, Metastasen, ebenso können sie an ihrer Oberfläche ulcerieren.

Hin und wieder aber beobachtet man auch Fälle, in denen mehr oder weniger das gesamte lymphadenoide Gewebe des Körpers von der Krankheit befallen ist. Man spricht dann von Lymphosarkomatose. In derartigen Fällen nehmen die Geschwulstwucherungen einen solchen Umfang an, daß sie fast ein Drittel bis die Hälfte des ganzen Körpers ausmachen können. Ich erinnere mich eines Falles, in dem sämtliche Drüsen des Körpers in kolossale Tumoren verwandelt waren. Eine Cubitaldrüse hatte die Größe einer Männerfaust erreicht und war in dem einen Biceps hineingewuchert, so daß von dessen Muskelsubstanz fast nichts übrig geblieben war, sämtliche Follikel des Magens und Darms waren zum Teil bis zu Haselnußgröße gewuchert, sämtliche inneren Organe und das Knochenmark waren von zahllosen Tumoren durchsetzt. Man hatte hier direkt den Eindruck, daß fast mehr Geschwulstmassen als normales Körpergewebe vorhanden war.

Aus der histologischen Schilderung folgt, daß die Lymphosarkome strukturell mit der aleukämischen Lymphomatose eng verwandt sind. Nachdem jetzt, namentlich durch Orth, bekannt geworden ist, daß auch die aleukämischen Lymphome fast regelmäßig die Kapsel durchwuchern, wird es sicher in manchen Fällen unmöglich sein, zu sagen, wo das aleukämische Lymphom aufhört und die Lymphosarkomatose anfängt, und es scheint fließende Übergänge zwischen beiden Affektionen zu geben. Nur ist im Auge zu behalten, daß in der Mehrzahl der Fälle das Lymphosarkom auf eine bestimmte Körperregion beschränkt ist und, von Metastasen abgesehen, bis zum Tode beschränkt zu bleiben pflegt, während

die Aleukämie nur im ersten Anfangsstadium lokal ist, später aber sich immer generalisiert.

Das klinische Symptomenbild des Lymphosarkoms und der Lymphosarkomatose ist in den meisten Fällen infolge der enormen Tumorbildung kaum zu verkennen, immerhin gibt es Fälle, in denen sich die Aggressivität erst nach längerem Bestande äußert, so daß die Diagnose längere Zeit in suspenso ist. Die Konsistenz der Tumoren ist meist ziemlich hart, ihre Form infolge der großen Wachstumstendenz meist sehr unregelmäßig und knollig. Eine etwaige Schmerzhaftigkeit ist davon abhängig, ob sensible Nervenstämme komprimiert werden. Natürlich kommt es oft zu Stauungserscheinungen mit allen ihren Folgezuständen. Sehr mannigfach wird begreiflicherweise die Symptomatologie, wenn sich die Lymphosarkomatose in den inneren Körperhöhlen entwickelt. Durch Kompression der großen Gefäße in der Bauch- oder Brusthöhle kann es zu schweren Herzsymptomen kommen. Kompressionen der Lungen und der Bronchien erzeugen Atmungsstörungen. In der Bauchhöhle müssen Magen und Darm, Leber, Nieren und Beckenorgane unter Umständen schwer geschädigt werden. Wuchern die Geschwülste in das Gehirn oder das Rückenmark hinein, so kommen schwere nervöse Symptomenkomplexe zustande. Selbstverständlich wird bei Lymphosarkombildung in der Brust- und Bauchhöhle die Diagnose fast stets unmöglich sein, und nur daß ein maligner Tumor vorhanden ist, wird, eventuell erst durch Röntgenuntersuchung, festgestellt werden können. Über den Blutbefund sind in der Literatur leider zum Teil gar keine, zum Teil widersprechende Angaben gemacht. In vielen Fällen ist überhaupt die Richtigkeit der Diagnose keineswegs gesichert. Aus meiner eigenen, ziemlich reichen Erfahrung muß ich sagen, daß sich der Blutbefund ähnlich verhält wie bei den Aleukämien. Eine mehr oder weniger schwere Anämie besteht bei einigermaßen fortgeschrittenem Leiden wohl immer und geht dem jeweilig vorhandenen Grade der Kachexie ungefähr parallel. Ganz hochgradige Anämien sind noch nicht beschrieben worden. Die Leukocyten können sich lange Zeit hindurch normal verhalten. Oft besteht eine relative Lymphocytose, die recht hohe Grade erreichen kann. Von zuverlässigen Autoren ist auch behauptet worden, daß Lymphosarkom oft mit Leukopenie vergesellschaftet ist. Andrerseits soll aber auch neutrophile Leukocytose vorkommen. Endlich aber gibt es Fälle, in denen im Verlauf einer Lymphosarkomatose sich eine typische Lymphocytenleukämie entwickelt. Ich selbst verfüge über einen derartigen einwandsfreien, klinisch und pathologisch-anatomisch sehr genau untersuchten Fall. Meistens scheint dieser Übergang in Leukämie erst kurz vor dem Tode einzutreten, gerade wie es so häufig bei der Aleukämie beschrieben worden ist.

Daß die Lymphosarkome ulcerieren können, ist schon oben erwähnt worden. Namentlich häufig kommt das bei den in der Umgebung des lymphatischen Rachenringes lokalisierten Formen vor.

Von seiten des Urins sind keine irgendwie charakteristischen Veränderungen bekannt geworden. Einer besonderen Besprechung bedürfen

die Temperaturverhältnisse. Wohl in allen Fällen kommt es nach längerer oder kürzerer Zeit zu Fiebersteigerungen, die vielfach keinen bestimmten Typus aufweisen. Es gibt aber interessanterweise eine Reihe von Fällen mit dem sehr charakteristischen Symptom des chronisch intermittierenden Fiebers, in denen Perioden normaler Temperatur mit solchen erhöhter abwechseln.

Dieses chronische Rückfallfieber ist zuerst von Ebstein im Jahre 1887 beschrieben worden. Er beobachtete einen 19jährigen Patienten, der alle 10—11 Tage 13—14 Tage dauernde Fieberanfälle bekam und nach dem 10. derartigen Anfall 6 Tage fieberfrei war, dann aber in eine Febris continua verfiel und starb. Während des Lebens konnte man nur eine Schwellung der Milz konstatieren, die namentlich während des Fiebers deutlich war. Bei der Autopsie aber fand man eine Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen, die zum Teil auf der Schnittfläche nekrotische Partien aufwiesen. Auch in Lunge, Leber und Milz waren ähnliche Knoten nachzuweisen. Es fanden sich aber keine Tuberkelbacillen. Drei ähnliche Fälle hat Pel beschrieben. Auch bei seinen Beobachtungen wechselten fieberfreie mit Fieberperioden ab. Auch hier war die Milz während des Fiebers besonders stark geschwollen. Über nekrotische Partien in den Lymphdrüsen ist nichts erwähnt. Eine histologische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Ähnliches wird in den Fällen anderer Autoren berichtet.

Ich selbst beobachte zurzeit einen identischen Fall. Ein 26jähriger junger Mann mit einem sehr großen, seiner ganzen Konfiguration nach lymphosarkomatösen Tumor der linken Halsseite und Milztumor bekommt alle 3—4 Wochen 8—10 Tage lang anhaltende Fieberperioden, während deren sich die Temperatur zwischen 38 und 39° bewegt, während die an sich schon geschwollene Milz in dieser Zeit an Größe noch zunimmt. Auch jetzt, nachdem unter Röntgen- und Arsenbehandlung der Halstumor ganz verschwunden ist, haben diese Fieberperioden nicht aufgehört.

Indessen ist es sichergestellt, daß ein derartiges, chronisches Rückfallfieber auch bei anderen Erkrankungen, insbesondere bösartigen Tumoren vorkommen kann, so daß man es als differentialdiagnostisches Symptom nur mit Vorsicht verwerten darf.

Bei der Therapie der Lymphosarkome spielt natürlich im Anfangsstadium die Chirurgie die Hauptrolle. Gewöhnlich aber sind die Tumoren bereits derartig mit der Nachbarschaft verwachsen, daß man nur selten an einen operativen Eingriff denken kann, namentlich wenn, wie am Halse, lebenswichtige Nerven und Gefäße in der Nachbarschaft verlaufen. In solchen Fällen hat sich dann häufig, aber leider keineswegs immer, die Röntgentherapie glänzend bewährt, und ich habe einen Fall in Erinnerung, in welchem auf diese Weise ein kolossales Lymphosarkom sehr bald verschwunden ist und bis heute, nachdem bereits mehrere Jahre verflossen sind, nicht wiedergekehrt ist. Andere Fälle dagegen verhalten sich völlig refraktär.

Woran das liegt, wissen wir nicht. Nächst der Chirurgie und der Röntgentherapie spielt dann die Arsenbehandlung in Form irgend eines

Arsenpräparates am besten in lange fortgesetzten subkutanen Injektionen, eventuell in Kombination mit den erstgenannten Methoden die wichtigste Rolle. Über die Einwirkung des Radiums ist noch wenig bekannt. Alle anderen inneren und äußeren Behandlungsmethoden dürften kaum einen reellen Wert haben. Dort, wo Quecksilber und Jod helfen, handelt es sich wohl stets um Syphilis.

Wie einzelne scheinbar geheilte und viele zweifellos auf längere Zeit gebesserte Fälle beweisen, ist die Prognose des Lymphosarkoms nicht absolut ungünstig und oft sogar relativ günstig. Nur kann man im voraus niemals wissen, wie sich im gerade vorliegenden Krankheitsfalle der Verlauf des Heilverfahrens gestalten wird. Natürlich ist die Prognose um so ungünstiger, je weiter vorgeschritten die Krankheit ist.

Malignes Granulom.

Diejenige Form der generalisierten Affektionen des lymphatischen Apparates, die erst in den letzten Jahren bekannt geworden ist und um deren Aufklärung sich besonders Paltauf, Sternberg und Benda verdient gemacht haben, wird nach dem Vorschlage des letzteren am besten als malignes Granulom bezeichnet. Sicherlich gehören in dieses Krankheitsbild sehr viel Fälle, die früher als Pseudoleukämien, maligne Lymphome oder Lymphosarkome publiziert worden sind. Sie unterscheiden sich von allen übrigen Lymphdrüsenaffektionen durch eine ganz charakteristische, an Granulationsgewebe erinnernde Struktur. Bezüglich ihrer äußeren Form und Konsistenz, sowie Verbreitung im Organismus sind die von den andern unter dem Sammelnamen „Pseudoleukämie" zusammengefaßten Affektionen nicht zu trennen. Charakteristisch allerdings scheint eine ausgesprochene Härte für sie zu sein, die darauf beruht, daß sie sehr reich an fibrösem Gewebe sind. Die normale Lymphdrüsenstruktur ist vollkommen verwischt und an ihre Stelle ist ein sehr derbes Bindegewebsstroma getreten, in dessen Maschenräumen die Zellen liegen. Hier und da sind es noch echte Lymphocyten der verschiedensten Größe, die aber keine Spur von follikulärer Anordnung zeigen. Neben den Lymphocyten findet man zahlreiche epithelioide Zellen, Riesenzellen vom Typus der des Knochenmarkes und insbesondere zahlreiche eosinophile Zellen. Auch Plasmazellen und Mastzellen können vorhanden sein.

In allen einigermaßen im Wachstum vorgeschrittenen Tumoren findet man auch mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen. Aber nicht nur die Lymphdrüsen, auch die Milz, die Leber und überhaupt fast alle Organe, selbst die Haut, können gelegentlich Sitz von Neubildungen gleichen histologischen Charakters sein. Sternberg, dem wir eine sehr ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand verdanken, hat nun in vielen seiner Fälle neben diesen Veränderungen auch typische tuberkulöse Gewebsalterationen nachweisen können, Tuberkel, Langhanssche Riesenzellen und Tuberkelbacillen, sowie echte Verkäsung. Er schließt daraus auf eine tuberkulöse Ätiologie des Leidens und nennt deswegen die Affektion „eigen-

artige Tuberkulose des lymphatischen Apparates". Manche Autoren haben seine Befunde und Anschauungen bestätigt, andere dagegen, darunter auch ich selbst, haben in ihren Fällen jede Spur einer tuberkulösen Veränderung vermißt und auch Tierversuche nur negativ ausfallen sehen. Höchstwahrscheinlich handelt es sich bei den Beobachtungen Sternbergs und seiner Anhänger um eine zufällige Kombination mit Tuberkulose, wie sie eigentlich bei allen Formen der multiplen generalisierten Lymphdrüsenerkrankungen beobachtet wird. Daß aber das Leiden einen infektiösen Ursprung hat, glauben auch andere Autoren.

Benda, dem wir die Bezeichnung „malignes Granulom des Lymphapparates" verdanken, hat die Struktur dieser Geschwulstbildungen besonders eingehend studiert. Nach seiner Beschreibung haben die frischesten Formen einen exquisit entzündlichen Charakter und sind durch Reichtum an polynukleären Leukocyten, an Lymphocyten und an Plasmazellen ausgezeichnet und enthalten auch gelegentlich Fibrin. In späteren Stadien trifft man mehr Lymphocyten an, die Zahl der eosinophilen Leukocyten nimmt zu und große epithelioide Zellen mit gelappten Kernen und Riesenzellen treten auf. Schließlich findet man auch Fibroblasten und Nekrosen. Die Granulome durchbrechen die Kapsel und dringen auch in die Venenintima ein, so daß sie oft für Lymphosarkome gehalten werden.

Während Sternberg, wie bereits erwähnt, ursprünglich in dem malignen Granulom eine eigenartige Tuberkulose der lymphatischen Apparate sah, haben zwar die Mehrzahl der späteren Autoren gleichfalls häufig echte tuberkulöse Neubildungen und auch Tuberkelbacillen in diesen Geschwülsten gefunden, bestreiten aber die tuberkulöse Ätiologie. So ist Benda der Ansicht, daß die Affektion durch die modifizierten oder abgeschwächten Toxine verschiedener Infektionserreger veranlaßt werden kann. Zweimal hat er Impfungen mit Meerschweinchen vorgenommen, die negativ ausfielen, einmal fand er einen eigenartigen, säurefesten Bacillus, etwa von der Größe des Influenzabacillus, den er mit Sicherheit nicht für einen Tuberkelbacillus hielt. Roux fand Staphylokokken in einem Falle; Aschoff bezeichnet das Granulom als eine besondere Infektionskrankheit, die von der Pseudoleukämie abgegrenzt werden muß. Seine Impfversuche an Meerschweinchen sind negativ ausgefallen. Trotzdem meint er, daß Tuberkulose vielleicht die Ursache der Erkrankung ist. Chiari äußert sich einfach in dem Sinne, daß die Ätiologie des Leidens noch nicht aufgeklärt ist. Sternberg endlich gab in der Diskussion zu dem Bendaschen Vortrage zu, daß seine Bezeichnung „eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates" vielleicht zu weit gegangen sei, daß aber immerhin ein Zusammenhang mit der Tuberkulose nicht von der Hand zu weisen sei, hat also jedenfalls seine ursprüngliche Ansicht über die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose erheblich eingeschränkt. Ich selbst habe in mehreren Fällen, von denen ich einen akut verlaufenen gemeinsam mit A. Isaac publiziert habe, keinerlei tuberkulöse Veränderungen auffinden können. Infizierte Meerschweinchen wurden nicht tuberkulös.

Sticker und Löwenstein verimpften menschliches Material auf Meerschweinchen und erzielten bei diesen Tieren das Wachstum eines bacillenfreien Granulationsgewebes. Als sie dieses wieder auf Meerschweinchen verimpften, konnten sie jetzt mikroskopisch und kulturell Tuberkelbacillen nachweisen. Sie vermuten, daß der Typus bovinus der Erreger der Krankheit ist.

Neuerdings will Lichtenstein durch Überimpfung von Material eines mit Tuberkulose komplizierten Granulomfalles beim Meerschweinchen teils tuberkulöse, teils granulomatöse Veränderungen hervorgerufen haben. Er fand sowohl in den typisch tuberkulösen, wie in den granulomatösen Abschnitten der Lymphdrüsen Tuberkelbacillen. Aus der langen Lebensdauer der Versuchstiere schließt er, daß es sich um Tuberkelbacillen mit herabgesetzter Virulenz gehandelt hat. Er will auch bei Meerschweinchen, die von anderer Seite mit abgeschwächten Tuberkelbacillen geimpft waren, ganz ähnliche Veränderungen festgestellt haben. Durch diese Mitteilung wird allerdings die ätiologische Rolle der Tuberkelbacillen beim malignen Granulom bis zu einem gewissen Grade wieder wahrscheinlich gemacht.

Nun ist aber ganz neuerdings durch Versuche von E. Fraenkel und H. Much in Hamburg diese Frage in ein ganz neues Licht gerückt worden. Durch Kombination der Antiforminmethode mit der Muchschen modifizierten Gramfärbung konnten sie in 11 Fällen sicher nicht durch anatomisch nachweisbare Tuberkulose komplizierten Fällen von malignem Granulom charakteristische Gebilde nachweisen, die morphologisch von der granulären Form des Muchschen Tuberkulosevirus nicht zu unterscheiden sind. Trotzdem wagen sie es noch nicht, etwas ganz Sicheres über den Zusammenhang oder Nichtzusammenhang der bei malignem Granulom gefundenen, nach Much färbbaren Körnchen mit dem Tuberkulosevirus auszusagen. Vielleicht ist der Erreger eine besondere Art des Tuberkulosevirus, oder aber er hat mit diesen gar nichts zu tun und gehört nur einer verwandten Bakteriengruppe an, die durch Antiformin nicht zerstört wird und mit der Muchschen Gramfärbung darzustellen ist. Das Ergebnis der Tierversuche ist bisher kein eindeutiges gewesen. Auffällig ist die geringe Zahl der Erreger, so daß sie nur durch die Antiforminmethode nachweisbar sind. Much und Fränkel weisen aber darauf hin, daß man auch bei einer so progredienten Krankheit, wie der Lupus, und häufig auch bei der Perlsucht des Rindes nur sehr wenig Tuberkelbacillen findet. Ich selbst habe bisher 3 Fälle von malignem Granulom nach der Muchschen Methode untersucht und habe in einem derselben ein positives, in den beiden anderen dagegen ein negatives Resultat erhalten. Ein Urteil möchte ich mir vorläufig aber trotzdem über diese bemerkenswerten Befunde nicht erlauben und weitere Nachuntersuchungen und Vermehrung meiner eigenen Erfahrungen abwarten.

In ihrem klinischen Verlaufe unterscheidet sich die maligne Granulomatose nicht von anderen pseudoleukämischen Affektionen und kann vorläufig nur durch histologische Untersuchung von Probeexcisionen diagnostiziert werden. Sie geht vielfach mit Fieber einher, das keinen

bestimmten Typus zeigt (Naegeli hat chronisches Rückfallfieber als häufiger vorkommend angegeben), im Urin soll nach Naegeli einige Male die Diazoreaktion positiv gewesen sein; das Leiden führt schließlich unter zunehmender Kachexie zum Tode. In der Mehrzahl der Fälle hat es einen chronischen Verlauf, aber auch akute Fälle sind bekannt geworden. Der Blutbefund ist charakterisiert durch eine mäßige bis mittelschwere Anämie und oft aber keineswegs regelmäßig durch eine bisweilen erhebliche neutrophile Hyperleukocytose. Ebenso wie bei den aleukämischen Prozessen kommt nach neueren Beobachtungen auch bei der Granulomatosis eine Tumorbildung in der Haut vor.

Die Therapie ist bisher machtlos gewesen. Weder Arsenpräparate noch Jod noch Röntgenstrahlen scheinen einen nennenswerten Einfluß auf das Leiden zu haben, sind aber immerhin in vorkommenden Fällen zu versuchen. Naegeli hat von Arsacetin Gutes gesehen.

Tuberkulöse Lymphomatosen.

Die Kasuistik über multiple tuberkulöse Lymphdrüsenaffektionen, die klinisch unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufen, ist nicht sehr groß. Die meisten Beobachtungen sind schon vor Jahren publiziert worden. Wohl die erste derselben stammt von S. Askanazy. Eine 32jährige, erblich nicht belastete Frau fing an abzumagern und zu husten. Sie sah anämisch aus und hatte einen Tumor in der einen Supraklavikulargrube. Es bestand Fieber bis 40° und Verdacht auf Lungentuberkulose. Tuberkelbacillen wurden aber im Auswurf nicht nachgewiesen. Die Sektion ergab zahlreiche Drüsenschwellungen in der linken Supraklavikulargegend an der Trachea, an den Bronchien, am Hilus der Milz und an der Wurzel des Mesenteriums. Eine Lungentuberkulose bestand nicht, die Milz war nicht geschwollen. Makroskopisch sahen die Drüsen wie bei Leukämie aus und zeigten keine Spur von Verkäsung. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sie sich aber als tuberkulös. Auch gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen. Es handelt sich also hier um einen Fall von isolierter Lymphdrüsentuberkulose, der infolge Mangels der Neigung zur Verkäsung eine aleukämische Affektion vortäuschen konnte. Ein ganz ähnlicher Fall ist von Delafield mitgeteilt worden (Medical record 1887, S. 425). Hier bestanden aber auch in der Lunge tuberkulöse Veränderungen.

Der Patient Weißhaupts war ein 21jähriger Mann, der seit 13 Jahren an geschwollenen Drüsen litt, die während eines anscheinenden Influenzaanfalles erheblich wuchsen, ohne zu erweichen. Er war sehr anämisch (2954000 Erythrocyten). Auch bei der Obduktion schien es sich um enie pseudoleukämische Erkrankung (Cohnheim-Pinkus) zu handeln, bis die mikroskopische Untersuchung ergab, daß doch echte Tuberkulose vorlag. Ähnlich war Verlauf und Befund in anderen Fällen.

Charakteristisch für diese pseudoleukämische Form der Lymphdrüsentuberkulose ist neben der Generalisation das Fehlen von Erweichun-

gen und Ulcerationen und der zum Exitus führende Verlauf. In den Fällen von Askanazy und Weißhaupt ist ausdrücklich erwähnt worden, daß die Drüsen auf dem Durchschnitt keine einzige Verkäsung, sondern mehr eine hyaline Koagulationsnekrose aufwiesen.

Der klinische Verlauf dieser Fälle weist keine besonderen charakteristischen Eigentümlichkeiten auf, die die Diagnose fördern könnten. Weder Form, Verbreitung und Konsistenz der Drüsen, noch der Blutbefund, noch das Fieber zeigen irgendwelche typischen Besonderheiten, der positive Ausfall irgend einer Tuberkulinreaktion kann Folge eines tuberkulösen Herdes in einem anderen Organ sein, und zudem kommen, wie wir gleich ausführlicher besprechen wollen, auch bei ganz andersartigen Drüsenaffektionen sekundäre tuberkulöse Infektionen vor, die positive Tuberkulinreaktion geben können. Nur dann, wenn auch im Körper eine manifeste Tuberkulose besteht, wird man bei ausgedehnten Drüsenaffektionen in erster Linie an Tuberkulose denken. Angaben über Vorhandensein oder Fehlen der Diazoreaktion habe ich in der Literatur vermißt.

Von dieser seltenen universellen Lymphdrüsentuberkulose scharf zu trennen ist natürlich die häufige und leicht zu diagnostizierende Form, die zu Verkäsungen, Erweichungen, Durchbruch nach außen usw. führt und als skrofulöse Form der Lymphdrüsentuberkulose von alters her gut gekannt ist. Aber auch solche Fälle von skrofulöser multipler Lymphdrüsenaffektion können anfänglich oft für pseudoleukämischer Natur gehalten werden, da sie vielfach erst spät aufbrechen. Auch in solchen Fällen kann nur die Probeexcision die Entscheidung fällen. Hervorzuheben ist, daß das Vorkommen von Nekrosen allein noch keineswegs den tuberkulösen Ursprung des Leidens beweist, da auch in echten aleukämischen Lymphomen, sowie in malignen Granulomen und Lymphosarkomen Nekrosen vorkommen können.

Ob bei der erstgenannten sog. pseudoleukämischen Form eine besondere Art des Tuberkulosevirus oder eine eigenartige Reaktionsweise des Organismus vorliegt, wird sich erst in Zukunft entscheiden lassen.

Besonders schwer für die Beurteilung der tuberkulösen Pseudoleukämie ist es nun, daß, wie bereits erwähnt, tuberkulöse Veränderungen geringeren und stärkeren Grades fast bei allen anderen Erkrankungen des lymphatischen Apparates vorkommen können. Sowohl bei den aleukämischen, den granulomatösen wie den lymphosarkomatösen Drüsenaffektionen sind tuberkulöse Veränderungen gelegentlich beobachtet worden, ja viele Autoren wollen überhaupt auch bei diesen Affektionen der Tuberkulose eine ätiologische Rolle zuerkennen. Das hat nun nach der Ansicht der Mehrzahl der Autoren und auch nach meiner eigenen auf Grund unseres jetzigen Wissens keine Berechtigung. Diese häufige sekundäre tuberkulöse Erkrankung der verschiedenen Affektionen des lymphatischen Apparates kann aber häufig die Diagnose auf Grund der Untersuchung eine Probeexcision sehr erschweren, ja unmöglich machen.

Syphilitische Lymphomatosen.

Die im Anfangsstadium der Lues auftretenden multiplen Drüsenschwellungen dürften wohl kaum jemals zu der Diagnose „Pseudoleukämie" Veranlassung gegeben haben, da der klinische Verlauf alsbald zur richtigen Diagnose führen mußte. Tertiär syphilitische Lymphdrüsenaffektionen dagegen bieten oft große diagnostische Schwierigkeiten, und derartige Fälle dürften häufig als Pseudoleukämien gegolten haben. Solche gummösen Lymphome sind von Potier, Salneuve, Sarrhos, Cahen, Homolles, Potin, Goselin, Rollet, Verneuil, Campona, Gonnet, Romage, Lannois und Lemoine, Esmarch, Lustgarten, Mouriac, Löwenbach, Busch, v. Zeißl, Guttmann, Montgomery, Ehrmann, Finger, Verotti, Kreibich, Fasal (ausführliche Literatur siehe bei letzterem) beschrieben worden. Vorwiegend pflegen Inguinaldrüsen, in zweiter Linie die Halsdrüsen befallen zu werden. Die Tumoren erreichen meist Wallnußgröße, sind bisweilen druckempfindlich und sollen namentlich nachts spontan schmerzen. Wenn sie längere Zeit bestehen, können sie mit der Umgebung verwachsen. In vielen Fällen tritt nach kürzerem oder längerem Bestande Ulceration ein, und aus der Form derselben läßt sich vielfach die richtige Diagnose stellen. Überhaupt ist die Diagnose dann leicht, wenn noch andere tertiär syphilitische Erscheinungen bestehen. Der Ausfall der Wassermannschen Reaktion ist gewöhnlich von großer Bedeutung; natürlich kann dieselbe auch mal positiv sein, wenn wohl Lues vorhanden ist, aber die Drüsentumoren anderer Ätiologie sind. Beweisend ist der Ausfall der antisyphilitischen Therapie, da die Krankheit natürlich heilbar ist. Gewöhnlich nützt dieselbe aber erst dann, wenn der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht hat. Chirurgische und Röntgenbehandlung sind ohne Effekt. Für die Diagnose derartiger Fälle wird es natürlich von Bedeutung sein, im Lymphdrüsensaft auf Spirochäten zu fahnden. Selbstverständlich spricht deren Abwesenheit nicht gegen die Diagnose „Syphilis".

Die generalisierten Endotheliome des lymphatischen Apparates.

Daß es auch generalisierte Endotheliome des lymphatischen Apparates gibt, die rein klinisch von anderen Lymphomatosen nicht zu unterscheiden sind, wissen wir durch eine Arbeit Parlavecchios. Er beschreibt einen derartigen Fall, in dem massenhafte Drüsenschwellungen am Hals und in den Achselhöhlen, sowie ein Milztumor bestanden, und der bemerkenswerterweise mit rekurrierendem Fieber einherging. Es wurden 40 Drüsen exstirpiert und die Diagnose auf Grund der mikroskopischen Untersuchung gestellt. Die Krankheit verlief tödlich, eine Obduktion konnte nicht gemacht werden. Das Leiden ist jedenfalls im Vergleich zu den übrigen Affektionen des lymphatischen Apparates überaus selten.

Die nicht leukämischen Splenomegalien.

Alle die verschiedenartigen Krankheitsbilder, deren hervorstechendstes klinisches Symptom eine erhebliche Milzvergrößerung ist und die vielfach unter dem gemeinsamen Namen Splenomegalien zusammengefaßt werden, sind auch von manchen Autoren, soweit sie nicht echt leukämischer Natur waren, in der großen Rumpelkammer „Pseudoleukämie" untergebracht worden. Deswegen sollen sie hier auch ganz kurz besprochen werden, soweit das nicht schon an früherer Stelle geschehen ist. Die myeloischen und lymphadenoiden Milztumoren sind schon bei Besprechung der Aleukämien erwähnt worden. Es bleibt daher nur übrig, hier folgende Kapitel kurz abzuhandeln: Die Polycythaemia rubra megalosplenica, die isolierten Sarkome und Lymphosarkome der Milz, die isolierte Tuberkulose der Milz, die Splenomegalie Typus Gaucher, und endlich die Bantische Krankheit. Ferner wäre hier vielleicht noch kurz die Anaemia pseudoleucaemica infantum, die Tropenkrankheit Kala-Azar, die neuerdings vielfach sporadisch auch bei uns an zugereisten Personen aus diesen Gegenden beobachtet wird, zu erwähnen. Daß recht erhebliche Milztumoren auch in manchen Fällen chronischer Malaria, bei Lebercirrhose, bei Stauungen irgendwelcher Ätiologie und als Folgen der Metastase irgend eines malignen Tumors in der Milz vorkommen können und mal gelegentlich auch einen Arzt zur Verlegenheitsdiagnose Pseudoleukämie veranlassen könnten, sei hier nur kurz erwähnt. Bei der Polycythaemia rubra megalosplenica, auch Erythrämie oder Plethora vera genannt, handelt es sich um ein eigenartiges Leiden, bei dem eine Vermehrung der Gesamtblutmenge, sowie der Blutkörperchenzahl und der Hämoglobinmenge in der Raumeinheit besteht. Die eigentliche Ursache dieses Leidens, dessen interessante Symptomatologie hier nicht besprochen werden kann, ist unbekannt. Die mittelbare Ursache desselben ist aber jedenfalls, wie eine Reihe neuerer einwandfreier Beobachtungen erweisen, eine Hyperplasie des Knochenmarkes. Das gelbe Mark der langen Röhrenknochen ist in stark funktionierendes rotes Vollmark verwandelt und auch die zelligen Elemente des Markes der kurzen Knochen sind vermehrt. Keineswegs in allen, wohl aber in der großen Mehrzahl dieser Fälle besteht nun ein meist erhebliche Dimensionen erreichender Milztumor, der auf einer gleichartigen Hyperplasie sämtlicher Elemente beruht. Dagegen verhalten sich die Drüsen vollkommen passiv. Dieser Milztumor, dessen operative Entfernung übrigens die Krankheit keineswegs heilt, kann gelegentlich wohl an eine leukämische oder aleukämische Affektion denken lassen. Dort, wo nicht die sehr charakteristische Symptomatologie schnell zur richtigen Diagnose führt, muß natürlich die Blutuntersuchung sofort Aufklärung bringen.

Über die nicht so ganz seltenen Sarkome und Lymphosarkome der Milz sei hier nur erwähnt, daß sie zu recht erheblichen Tumoren führen können, die aber gewöhnlich durch eine höckrige, nicht mehr die normalen bekannten Milzkonturen zeigende Beschaffenheit die richtige Diagnose werden stellen lassen. Im Gegensatz zu andersartigen Affektionen

der Milz werden sie durch ihr schnelles Wachstum und schwere Schädigung der benachbarten Organe gewöhnlich bald zu schweren Komplikationen führen.

Es gibt auch in der Literatur mehrere Fälle von primärer isolierter Tuberkulose der Milz, die gleichfalls zu Verwechselungen mit anderen Krankheiten Veranlassung geben kann. Eine richtige Diagnose während des Lebens wird wohl nur ausnahmsweise möglich sein, etwa dann, wenn eine Milzpunktion tuberkulöses Material herausbefördert. Übrigens ist einigemale in der Milz bei Erythrämie Tuberkulose festgestellt worden und einige Autoren wollten sogar hierin einen ätiologischen Faktor der Blutanomalie sehen. Dieser Standpunkt ist natürlich ohne weiteres abzulehnen.

Eine eigenartige Krankheit ist die häufig familiär auftretende Splenomegalie Typus Gaucher. Es sind das Fälle, die meist schon seit Geburt eine große Milz haben. Man beobachtet ferner Leberschwellung, Anämie und braune Pigmentierung der Haut. Das Leiden erstreckt sich über Jahrzehnte, ist also relativ gutartiger Natur. Man findet nun in der Milz derartiger Individuen große Komplexe endothelartiger Zellen, die man bemerkenswerter Weise aber auch in Leber, Lymphdrüsen und Knochenmark gefunden hat. Deswegen ist Schlagenhaufer geneigt, die Krankheit als eine Systemaffektion aufzufassen. Wir sind erst im Anfang unserer Kenntnisse dieser höchst merkwürdigen und seltenen Affektion, über deren Natur man vorderhand noch kein abschließendes Urteil abgeben kann.

Ausführlich über die in den Tropen vorkommende Kala-azar hier abzuhandeln ist nicht der Ort. Ich erwähne die Affektion nur, weil in den letzten Jahren einigemale auch in Deutschland aus den Tropen stammende Kala-azar-Fälle beschrieben worden sind. Diese Krankheit verläuft mit Fieber, Anämie und großem Milztumor und führt zum Tode. Sie wird durch eigenartige Parasiten verursacht, die sich im Milzpunktat nachweisen lassen und auch im Blute gelegentlich vorkommen. Auch in Italien, wie wir durch eine jüngst erschienene Arbeit von Jemma wissen, kommt eine ganz ähnliche infantile Milzanämie vor, bei der gleichfalls Parasiten gefunden worden sind, die mit denen der Kala-azar nahe verwandt zu sein scheinen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um identische Krankheiten handelt.

Dagegen hat die bei uns so häufige Kinderkrankheit, die Anaemia pseudoleucaemica infantum, zuerst bekanntlich von Jacksch beschrieben, ätiologisch wohl mit diesen beiden Affektionen nichts zu tun. Es ist eine ziemlich häufige, bei jüngeren Kindern vorkommende, mit Milztumor, Anämie und Leukocytose einhergehende Affektion. Den Beinamen „Pseudoleukämie" hat sie einmal wegen des Milztumors und zweitens wegen des leukämieähnlichen Blutbefundes erhalten. Man findet nämlich im Blute meist zahlreiche Myelocyten, sowie viel Normo- und Megaloblasten. Auch besteht eine myeloide Umwandlung der Milz und der Lymphdrüsen in mehr oder weniger hohem Grade. Manche Autoren haben deshalb diese Affektion geradezu als die myeloische Leukämie des

Kindesalters bezeichnet, andere dagegen haben ihre leukämische Natur, ja sogar die Einheitlichkeit ihrer Ätiologie, bestritten. Sie meinen, daß die im Kindesalter ja sehr leicht und in anderer Weise reagierenden Blutbildungsorgane auf verschiedene Noxen in dieser Weise reagieren können. Auffällig ist das häufige Zusammentreffen des Leidens mit schwerer Rachitis, was sogar Veranlassung gegeben hat, die Krankheit einfach als Megalosplenia rachitica zu bezeichnen. Für die nichtleukämische Natur der Krankheit spricht in erster Linie ihre Heilbarkeit, die wiederholt beobachtet worden ist.

Schließlich wäre hier noch ausführlicher der Bantischen Krankheit zu gedenken. Seit der ersten Schilderung dieser Krankheit durch ihren Autor ist außerordentlich viel darüber geschrieben worden. Die verschiedensten Ansichten sind geäußert worden, ja es ist sogar bestritten worden, daß es sich um ein selbständiges Krankheitsbild handelt. Es liegt jetzt so viel gut beobachtetes Material vor, und vor allen Dingen hat sich kürzlich auch Banti selbst wieder ausführlich geäußert, so daß ein einigermaßen abschließendes Urteil wohl möglich ist. Sicher steht fest, daß manche Fälle echter Lebercirrhose und manche Fälle von Lues besonders hereditärer Natur ganz unter dem klinischen Bilde der Bantischen Krankheit verlaufen können, so daß erst bei der Sektion die richtige Diagnose gestellt wird. Es scheint mir ferner unbedingt festzustehen, daß die Bantische Krankheit in Deutschland eine ungemein seltene Krankheit ist, dagegen in Italien relativ häufig vorzukommen scheint.

Nach der Beschreibung von Banti verläuft das Leiden in drei Perioden. Der Anfang ist schleichend und erst die auftretende Anämie und das Erscheinen eines Milztumors veranlaßt, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Die subjektiven Beschwerden sind dieselben wie bei allen Formen der Blutarmut, sowie lokale Störungen von seiten der geschwollenen Milz. Die erste Periode dauert gewöhnlich 3—5 Jahre, kann aber auch 12 Jahre erreichen. In der zweiten Periode, die sich auch über Jahre erstrecken kann, kommt es zu einer Abnahme der Harnmengen, zu Urobilinurie, Lebervergrößerung und schmutziger Verfärbung der Haut. In der dritten Periode erscheint Ascites und es bildet sich eine Cirrhose der Leber aus. Es treten ferner Hämorrhagien auf und schließlich erfolgt der Tod. Die Anämie kann in manchen seltenen Fällen fehlen und erreicht nie hohe Grade. Stets besteht Oligochromämie. Die Leukocytenzahl ist oft vermindert, keineswegs ist aber die Leukopenie, wie namentlich Senator behauptet hat, ein beständiges und pathognomonisches Symptom. Häufig besteht eine Mononukleose. Die Lymphocyten aber sind meist vermindert oder normal. Pathologisch-anatomisch findet man in der Milz einen Zustand, den Banti als Fibroadenie bezeichnet hat, bestehend in einer Zunahme des gesamten Reticulums, ohne daß sich aber jemals granulomatöses Gewebe bildet, wie Pappenheim anzunehmen scheint. Eine Folge der Fibroadenie ist eine Abnahme der Follikelzellen, die in manchen Abschnitten ganz verschwinden können. Zeichen einer erheblichen Zerstörung roter Blutkörperchen in der Milz bestehen nicht. Die Ver-

änderungen in der Leber im zweiten und dritten Stadium sind von denen der Laennecschen atrophischen Cirrhose nicht zu unterscheiden. In der Intima der Milzvene sind stellenweise Verdickungen, ebenso in der Vena portae und der Vena mesenterica zu finden. Im Knochenmark findet man die gewöhnlichen Veränderungen der Anämie. Obwohl Banti niemals irgendwelche Erreger gefunden hat, glaubt er doch, daß die Krankheit infektiöser Natur ist. Bekanntlich ist die Splenektomie das beste Heilmittel des Leidens, woraus folgt, daß die Milz der Sitz der unbekannten Krankheitsursache ist. Man soll die Splenektomie so früh wie möglich ausführen.

Im vorstehenden habe ich versucht, ein möglichst umfassendes Bild vom gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über diejenigen Erkrankungen zu geben, die bisher gewöhnlich unter dem Sammelnamen Pseudoleukämie zusammengefaßt, ja man kann wohl sagen, zusammengeworfen worden waren. Es hat der Arbeit und Mühe vieler Forscher bedurft, ehe wir auf den jetzigen geklärten Standpunkt gekommen sind, der Licht in die Wirrnis, die bisher herrschte, gebracht hat und zu einer anatomischen Einteilung der einzelnen Krankheitsbilder führen mußte. Ich glaube, daß weitere histologische Untersuchungen auf diesem Gebiete wohl unsere Kenntnisse vertiefen, aber kaum wesentlich Neues zutage fördern dürften. Aufgabe der Forschung muß es von nun an sein, auf Grund der histologischen Unterschiede zu versuchen, auch klinische Differenzen und Verlaufseigentümlichkeiten aufzudecken, um womöglich schon ohne Probeexcisionen die Diagnose stellen zu können. Wie aus meinen Ausführungen hervorgeht, ist es zurzeit an der Hand der Literatur noch recht schwer, die Klinik dieser Affektionen zu schildern; sind doch in zahlreichen Publikationen, namentlich der älteren Zeit, entweder gar keine histologischen Untersuchungen gemacht, oder die Beschreibungen sind so ungenau, daß wir uns kein richtiges Bild von den vorhandenen Veränderungen machen können. Trotz eines gewissen Abschlusses unserer anatomischen Kenntnisse sollte daher ein jeder derartiger Fall klinisch und anatomisch aufs eingehendste untersucht werden. Wir bedürfen durchaus noch einer Vermehrung der Kasuistik, um an der Hand und auf der Grundlage der pathologischen Anatomie dieser Leiden nunmehr auch eine gute und diagnostisch brauchbare klinische Symptomatologie derselben aufbauen zu können.

Die Hauptaufgabe der zukünftigen Forschung dürfte aber in der Aufklärung der noch so dunklen Ätiologie dieser Affektionen liegen.

VI. Pflege und Ernährung der Frühgeburten.

Von

E. Oberwarth-Berlin.

Literatur.

1. Ahlfeld, Bestimmungen der Größe und des Alters der Frucht vor der Geburt. Arch. f. Gynäk. **2.** 1872.
2. Babak, Über die Wärmeregulation bei Neugeborenen. Pflügers Arch. **89.** 1902. S. 154.
3. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 6. Aufl. Berlin-Wien 1910.
4. Birk, Über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. **9.** 1910. S. 279.
5. Budin, Manuel pratique d'Allaitement. Paris 1907.
6. Cramer, H., Zur Diätetik der Frühgeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. **6.** 1908. S. 489.
7. Czerny und Keller, Handbuch. Leipzig und Wien 1906. Literatur!
8. Délestre, Étude sur les infections des prématurés. Thèse de Paris 1901. (Zit. nach Czerny-Keller.)
9. Deutsch, Die Lage der Frühgeburten in den Entbindungsanstalten. Arch. f. Kinderheilk. **28.** 1900. S. 245.
10. Eröß, Über den Einfluß der äußeren Temperatur auf die Körperwärme, Puls und Respiration junger Säuglinge usw. Zeitschr. f. Heilk. **5.** 1884. S. 317.
11. — Untersuchungen bezüglich der Temperaturverhältnisse frühzeitig geborener Säuglinge. Arch. f. Gynäk. **27.** 1886. S. 350.
12. Finkelstein, Über die Pflege kleiner Frühgeburten. Therap. d. Gegenw. 1900. S. 109.
13. — Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.
14. Freund, W., Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen und über das Wachstum debiler Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **70.** 1909. S. 752.
15. Fürst, Über Wärmevorrichtungen für zu früh geborene oder lebensschwache Kinder. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 34 u. 35.
16. Genersich, Der Einfluß der Wärme auf die Temperatur der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. **9.** 1910. S. 183.
17. Heubner, Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **5.** 1901/02.
18. — Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906.
19. Hutinel et Délestre, Les couveuses aux enfants assistés. Rev. mens. des malad. de l'enf. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. **51.** 1900.
20. Johannessen, Bemerkungen über die Behandlung atrophischer Kinder in der Couveuse. Ebenda. **41.** 1896. S. 300.
21. Langstein-Meyer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Wiesbaden 1910.
22. Lorey, Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt mit besonderer Berücksichtigung des späteren Schicksals der Kinder. Arch. f. Gynäk. **71.** 1904. S. 316.

23. Marfan, Handbuch der Säuglingsernährung und der Ernährung im frühen Kindesalter. Übersetzt und mit Anmerkungen versehen von Rud. Fischl. Leipzig und Wien 1904.
24. Miller, Die Frühgeborenen und die Eigentümlichkeiten ihrer Krankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. **25.** 1886. S. 179.
25. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Berlin-Wien 1903. **8.** S. 619.
26. Neumann und Oberwarth, Einiges über die Pflege der Neugeborenen. Therap. d. Gegenw. 1901. S. 551.
27. Oberwarth, Über eine selten kleine, am Leben gebliebene Frühgeburt. Jahrb. f. Kinderheilk. **60.** 1904. S. 377.
28. Oppenheimer, Karl, Über den Nahrungsbedarf debiler Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. **6.** 1908. S. 92.
29. Ostrčil, Die Vitalität frühgeborener Kinder. Časopis lékařův ceských. 1906. Heft 4 u. 5. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. **64.** 1906. S. 121.
30. Perret, Le nourisson né avant terme. Son hygiène gén er. et aliment. etc. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1903. Nr. 2. Ref. ebenda. **59.** 1904. S. 135.
31. Pfaundler, Meinh., Über die Behandlung der Lebensschwäche. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 29/31.
32. Polano, Über Pflege und Ernährung frühgeborener und schwächlicher Säuglinge. Ebenda. 1903. Nr. 35. S. 1498.
33. Rommel, Frühgeburt und Lebensschwäche. Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann.
34. Runge, Max, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1906.
35. Salge, Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Berlin 1909.
36. Schmidt, Alexander, Über die Pflege kleiner Frühgeburten. Jahrb. f. Kinderheilk. **42.** 1896. S. 301.
37. v. Winckel, Über die Anwendung permanenter Bäder bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäk. **6.** 1882.

Einleitung.

Begriffsbestimmung und Ätiologie der Frühgeburt.

Frühgeburten sind nach strengem Wortsinn alle Kinder, die vor Ablauf der 40. Schwangerschaftswoche zur Welt kommen. Erfolgt aber die Geburt nur um ein weniges zu früh, so wird man, schon weil ein Irrtum in der Berechnung des Schwangerschaftsbeginnes vorliegen kann, nicht von Frühgeburt sprechen, zumal wenn ein Kind von annähernd normalen Körpermaßen geboren wird. Man pflegt also die Bezeichnung Frühgeburt auf solche Kinder zu beschränken, bei denen Berechnung des Foetalalters und mangelhafte Entwickelung übereinstimmend auf vorzeitige Geburt deuten.

Ein abnorm niedriges Gewicht und entsprechend geringe Körperlänge haben zuweilen auch ausgetragene und gesunde, also nicht schwach geborene Kinder, z. B. Erstgeborene graziler Eltern. Dann pflegt auch die Placenta ungewöhnlich klein zu sein (Pinard). Aber selbst wenn sich geringe Körpermaße mit den Zeichen angeborener Lebensschwäche verbinden, so spricht dies nicht ohne weiteres für vorzeitige Geburt: die Frucht kann durch Nahrungsmangel oder Überarbeitung der Mutter vor der Entbindung, ferner durch Krankheiten, z. B. Tuberkulose, die in die Schwangerschaft hineinreichen, geschädigt, oder es kann bereits die Keimzelle durch Infekte oder Toxine (Syphilis, Alkoholismus) im Wachstum gehemmt werden, ohne daß es zur vorzeitigen Geburt zu kommen brauchte.

Wie aber ein debiles Kind dennoch reif sein kann, so ist andererseits vorzeitige Geburt keineswegs immer mit Lebensschwäche verknüpft. Wenn man die Lebenskraft oder das Lebenspotential (Escherich) nach den auf die Masseneinheit bezogenen Gewichtszunahmen — oder nach dem auf die Längeneinheit bezogenen Längenzuwachs (Freund) — berechnet, so zeigen sich gesunde Frühgeburten reifgeborenen Normalkindern sogar überlegen: das physiologische Wachstumspotential ist während der intrauterinen Entwickelungsperiode höher als im extrauterinen Leben und deshalb beim Frühgeborenen, das sich ja bei der Geburt noch innerhalb der normalen Foetalzeit befindet, besonders hoch (Pfaundler). Das gilt aber nur für solche Fälle, wo die vorzeitige Geburt die einzige Schädigung des Kindes ausmacht, wo also rein mechanische Ursachen, wie Trauma, künstliche Frühgeburt bei Beckenenge den Partus praematurus herbeiführen.

Lorey fand bei 100 eigenen Fällen künstlicher Frühgeburt bei engem Becken ein Durchschnittsgewicht der Kinder von 2567 g und eine mittlere Körperlänge von 47,9 cm. Aus 8 fremden Statistiken berechnet er bei 353 künstlichen Frühgeburten aus gleicher Ursache ein durchschnittliches Gewicht von 2537 g. Hierunter sind Zahlen von 3830 g Gewicht und 58 cm Länge. Es ist klar, daß solche Frühgeburten reifen Neugeborenen an Lebenskraft nicht nachstehen, und daß ihre Aufzucht keine besonderen Maßnahmen erfordert.

Hingegen wenn Krankheiten der Schwangeren die — spontane oder künstliche — Frühgeburt veranlassen, so bedeutet dies eine doppelte Schädigung der Frucht. Wenn z. B. bei Erkrankung der Mutter an Eklampsie und Nephritis Hämorrhagien und Infarkte in der Placenta oder Blutungen zwischen Placenta und Uteruswand entstehen, oder wenn bei unkompensierten Herzfehlern oder chronischer Dyspnoe (z. B. bei Kehlkopfstenose durch Struma) der Sauerstoffgehalt des mütterlichen Blutes sinkt, so muß die foetale Ernährung und damit die Entwickelung der Frucht Schaden leiden. Das gleiche trifft auch bei Syphilis eines oder beider Erzeuger zu, wodurch lebenswichtige Organe des Foetus, wie Leber, Milz, Lungen schwer erkranken können.

Eine besondere Stellung nehmen die Zwillinge ein. Sie sind häufig Frühgeburten*), oft aber auch, wenngleich ausgetragen, klein und von niedrigem Körpergewicht. Dies gilt um so mehr für die seltene Drillingsschwangerschaft, da der Rauminhalt der Gebärmutter und die Kraftreserven der Mutter meist nicht ausreichen, um 3 Früchte zu normaler

*) Im Moskauer Findelhaus repräsentierten die Zwillingskinder ein Drittel unter den Frühgeburten oder wenigstens Debilen unter 2500 g (die Schwangerschaftsdauer konnte nicht ermittelt werden). Allerdings gebären Slawinnen doppelt so oft Zwillinge wie die Frauen germanischer und romanischer Rasse (Miller).

In der Berliner Wöchnerinnen-Unterkunft waren 32 von 122, also reichlich ein Viertel der Frühgeburten (unter 2500 g) Zwillingskinder, während der Anteil der Zwillinge an der Gesamtzahl der aufgenommenen Säuglinge knapp $^1/_{18}$ betrug.

Bei Zwillingsschwangeren, die sich vor der Geburt nicht schonen konnten, war diese im Durchschnitt um 22 Tage verfrüht und das Gewicht der Kinder auf 1900—1935 g herabgesetzt (Bachimont, zit. nach Rommel).

Entwickelung gelangen zu lassen. Auch kann sich bei Vorhandensein mehrerer Früchte ihr Wachstum ungleich gestalten, indem die eine kräftig, die andere lebensschwach zur Welt kommt.

Die Begriffe Frühgeburt und Lebensschwäche decken sich also keineswegs, und es wäre zu wünschen, daß diese prinzipielle Unterscheidung allgemein durchgeführt werden könnte. Sie trifft aber auf große Schwierigkeiten, da die Konzeptionszeit in vielen Fällen nicht feststellbar ist: oft sind die Angaben der Mütter unzuverlässig oder, wie z. B. in Findelanstalten, sie fehlen ganz. So erklärt es sich, daß die Behandlung des Gegenstandes in der Literatur diese Unterscheidung fast völlig vermissen läßt. Gewöhnlich werden alle Neugeborenen unter 2500 g Gewicht und 45 cm Länge mit dem Sammelnamen Frühgeburt belegt. In rein praktischer Hinsicht hat das keine wesentlichen Bedenken, da allerdings, wie wir alsbald sehen werden, für ärztliche Maßnahmen die Bestimmung der Körpermaße zunächst die wichtigste Direktive abgibt. Für große kräftige Frühgeburten sind Abweichungen von der üblichen Säuglingspflege nicht erforderlich, und für die Aufzucht von ausgetragenen, aber debilen Säuglingen gelten so ziemlich die gleichen Regeln wie für die Pflege und Ernährung kleiner Frühgeburten.

Das Objekt unseres Themas sind also solche Säuglinge, die an Körpergewicht und Länge erheblich unter der Norm stehen, und zwar mag auch für unsere Darstellung, trotz der Willkürlichkeit einer derartigen Grenzbestimmung, ein Körpergewicht von 2500 g und eine Länge von 45 cm als obere Grenze Geltung haben.

I. Die Erhaltbarkeit der Frühgeburten.

Der Anteil der Frühgeburten an der Gesamtzahl der Entbindungen ist nach den Statistiken aus Findel- und Gebäranstalten in den verschiedenen Ländern ziemlich schwankend, aber nicht unerheblich, wie die folgende Zusammenstellung Rommels zeigt. Die Zahl der Neugeborenen, deren Körpermaße sich unterhalb der genannten Grenze hielten, betrug:

5 Proz. im Moskauer Findelhaus (Miller),
10,7 Proz. in der Pariser Klinik Tarnier (Budin),
13,3 Proz. in der Münchener Frauenklinik (v. Winkel),
15,4 Proz. in der Pariser Maternité und Klinik Baudeloque (Pinard),
25 Proz. in der Hallenser Frauenklinik (Fehling).

In der Berliner Wöchnerinnen-Unterkunft hatten von 1330 Kindern 122 oder 9 Proz. bei der Aufnahme ein Gewicht unter 2500 g und weniger als 45 cm Körperlänge.

Die meisten lebensschwachen Frühgeburten gehen in den ersten Tagen zugrunde. Sind die ersten Lebenswochen überstanden, so ist damit die absolute Lebensfähigkeit bewiesen und die weitere Erhaltbarkeit eine relative, nämlich zum größten Teil abhängig von äußeren

Umständen, wie wirtschaftlichen Verhältnissen der Eltern und dementsprechender Sorgsamkeit der Pflege, der Ernährung, des Schutzes gegen Infektionen.

Für die untere Grenze der Lebensfähigkeit lassen sich absolute Maße nicht angeben, wie schon aus den einleitenden Bemerkungen hervorgeht. Denn wir sahen, viel wesentlicher für die Erhaltbarkeit als die Körpergröße ist eine gesunde Aszendenz und das Fehlen konstitutioneller Krankheiten. Wenn diese Bedingungen erfüllt sind, können selbst Früchte unter 1000 g Gewicht am Leben bleiben. Es gibt Berichte über Kinder von 719 g (Rodmann), 750 g (L. F. Meyer, d'Outrepont, Oberwarth), 840 g (Maygrier und Schwab), 860 g (Birk, Pfaundler), 930 g (Budin), 950 g (Villemain), 960 g (Heubner), 980 g (Finkelstein) u. a. m., die monate- und jahrelang gelebt haben.

So wenig wie für die Körpergröße gibt es für das Foetalalter eine allgemein gültige Grenze der Erhaltbarkeit. Die vom deutchen bürgerlichen Gesetzbuch als Termin statuierten 181 Schwangerschaftstage haben keine allgemeine Geltung. Es sind ärztliche Berichte über Frühgeburten aus der 24., 23. (Villemain), ja 18. Schwangerschaftswoche (vergl. Miller) vorhanden, die ein Alter von mehreren Monaten und Jahren erreicht haben.

Eine genaue Altersbestimmung der Frucht stößt übrigens häufig wegen Unsicherheit des Schwangerschaftsbeginnes auf Schwierigkeiten. Auch Gewicht und Länge des Neugeborenen geben hierfür nur einen ungefähren Anhalt, weil die für die einzelnen Foetalmonate angegebenen Durchschnittszahlen bei den verschiedenen Autoren beträchtlich differieren, wie folgende Tabelle zeigt:

Fötalalter	Gewicht	Länge
6 Mon.	330 g (Arnold) bis 1041 g (François)	28 bis 37 cm
6½ „	995 g (Hahn) „ 1408 g (Potel)	36,3 „ 37,5 cm
7 „	797 g (Michaelis) „ 1700 g (Potel)	33,1 „ 41,3 cm
7½ „	1868 g (Hecker) „ 1964 g (Hahn)	42,0 „ 42,7 cm
8 „	1286,5 g (Michaelis) „ 2213 g (François)	39,0 „ 47 cm
8½ „	2424 g (Ahlfeld) „ 2700 g (Hahn)	46,1 „ 48 cm*)

Ein auffälliges Kennzeichen der Frühgeburten ist ihre Magerkeit. Man kann für diese einen zahlenmäßigen Ausdruck gewinnen, wenn man das Körpergewicht durch die Länge dividiert. Eine solche Rechnung ist zwar mathematisch inkorrekt, weil eine Größe dritter Dimension, wie Gramm, einer solchen zweiter Dimension, wie Zentimeter, nicht ohne weiteres vergleichbar ist; immerhin ergibt diese Division, wieviel Gramm Gewicht auf 1 cm Länge kommen. Während dieser Quotient bei reifen Neugeborenen 60—80 beträgt, hält er sich bei Frühgeburten zwischen 30 und 50, und zwar nähert er sich um so mehr der Zahl 30, je ausgesproche-

*) Vgl. Paul Michaelis, Altersbestimmung menschlicher Embryonen und Foeten auf Grund von Messungen und von Daten der Anamnese. Arch. f. Gynäk. 78. 1906. S. 267.

ner die Magerkeit des kindlichen Körpers ist. Allein auch diese Zahl kann nach unseren Beobachtungen nicht, wie man vermuten könnte, als Maßstab der Widerstandskraft frühgeborener Kinder dienen. Wir fanden z. B. mehrfach Zahlen von 37, 39, 42 bei Frühgeburten, die nach kurzem Anstaltsaufenthalt zugrunde gingen, und andererseits Quotienten von 34, 35, 36 bei solchen, die sich gut entwickelten und am Leben blieben. Nur wenn der Quotient $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Länge}}$ unter 30 sinkt, z. B., wie wir es sahen, auf 27,7, 27,4, 25, ist die Erhaltbarkeit gering: so klein kann der Quotient aber nur bei sehr geringem Körpergewicht, um 1000 g und darunter, werden, und bei solchen Kindern bedarf es keiner Rechnung, um die Lebenschancen von vornherein gering einzuschätzen.

Zur Stellung der Prognose kann also auch dieser Quotient nicht verwertet werden, und somit bleiben Anamnese und allgemeines klinisches Verhalten allein übrig, um dem Arzt zu einer Vorhersage zu verhelfen*). Heftiges Schreien, leidliche Saugkraft, lebhafte Bewegungen sprechen auch bei den kleinsten Frühgeburten für, — Apathie, Cyanose, Asphyxie, schlechtes Saugen und Schlucken gegen die Lebensfähigkeit, und somit sind wir meist erst nach mehrtägiger Beobachtung imstande, ein Urteil über die Lebensaussicht einer Frühgeburt abzugeben. Diese Unsicherheit muß um so mehr dazu auffordern, auch in scheinbar hoffnungslosen Fällen, mit aller Energie das schwache Lebenslicht kleinster Frühgeburten anzufachen; oft genug wird dann noch wider Erwarten die aufgewandte Mühe von Erfolg gekrönt.

II. Ursache und Wesen der Hypothermie.

Welches sind nun die Eigentümlichkeiten frühgeborener Kinder, durch die sie sich von normal geborenen Neugeborenen unterscheiden, und die bei ihrer Aufzucht eine Abweichung von der gewöhnlichen Säuglingspflege gebieten? Hier ist an erster Stelle das Fehlen einer normalen und konstanten Körperwärme und die Neigung zur Hypothermie zu nennen,

Die Hypothermie eines tierischen Körpers kann, ganz allgemein genommen, auf dreierlei Ursachen beruhen, nämlich auf Wärmeverlust (z. B. durch sinkende Außentemperatur), auf ungenügender Wärmeproduktion (z. B. infolge Nahrungsmangels) und drittens auf fehlerhafter Wärmeregulierung bei Störungen im nervösen Wärmezentrum; natürlich können mehrere dieser Ursachen gleichzeitig wirksam sein.

Wie liegen die Dinge nun bei der Frühgeburt? Um mit der letzterwähnten Entstehungsmöglichkeit der Untertemperatur zu beginnen, so könnte ein Versagen der zentralen Wärmeregulation hier wohl eine Rolle spielen. Es ist wohl denkbar, daß beim unreifen Kinde, wo die Gehirn-

*) Auch die von Froebelius (ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 8. 1875. S. 474) aufgestellten Proportionen zwischen Kopfumfang, Brustumfang und $^1/_2$ Körperlänge sind kein allgemein gültiger Gradmesser für die Lebensfähigkeit.

entwickelung noch im Werden und sogar die Scheidung in weiße und graue Substanz noch nicht vollendet ist, auch dieser Teil des nervösen Zentralorgans noch nicht zu voller Funktionstüchtigkeit herangereift ist. Immerhin werden wir uns mit dieser problematischen Erklärung der Hypothermie nicht begnügen dürfen.

Was die zweite Ursache des Phänomens, die ungenügende Wärmeerzeugung betrifft, so ist auch sie für die Frühgeburten nicht erwiesen und gilt jedenfalls nicht für alle. Unter der Voraussetzung, daß dem kindlichen Organismus Heizkörper in der allein adäquaten Form, nämlich als Frauenmilch, zugeführt werden, und daß die Art der Darreichung der geringen Saugkraft angepaßt ist, wird die Verarbeitung der Nahrung, wie wir noch des weiteren sehen werden, von der Frühgeburt mindestens so gut geleistet, wie vom reifen Kinde. Diese Ursache der Hypothermie fällt also, wenigstens bei einer zu hinreichender Nahrungsaufnahme fähigen Frühgeburt fort.

Somit bliebe als Entstehungsursache der Abkühlung nur die dritte Möglichkeit übrig, nämlich ein starker Wärmeverlust.

Wenn wir zunächst von der Temperatur des Milieus absehen, so wird die Größe der Wärmeabgabe, die ein tierischer Körper durch Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung an Haut und Lungenoberfläche erleidet, durch die Größe dieser Oberfläche und durch die Dicke der schlecht leitenden subcutanen Fettschicht bestimmt; der Wärmeverlust ist also der Größe der Körperoberfläche proportional. Beim frühgeborenen Kinde ist nun die Körperoberfläche relativ größer als beim vollgewichtigen Neugeborenen, weil seine Körpergröße absolut geringer ist. Ferner stellt die faltenreiche Hautdecke (Pfaundler) des mageren, unreifen Kindes gegenüber der gut ausgepolsterten, prallen Haut des Ausgetragenen eine verhältnismäßig größere Oberfläche auch deshalb dar, weil die Oberfläche eines Körpers zunimmt, je mehr er sich von der Kugelgestalt entfernt. Zur relativen Größe der Körperoberfläche gesellt sich bei Frühgeburten der Fettmangel der Hautdecke, um die Wärmestrahlung vom Körperinnern in die Atmosphäre zu erleichtern.

In diesen physikalischen Verhältnissen, die es kleinen Frühgeburten erschweren, ihre Eigenwärme zu behaupten, ist also eine sichere Ursache der leichten Abkühlbarkeit gegeben. Es erhebt sich jetzt nur die Frage, ob und warum nicht durch Steigerung der inneren, chemischen Wärmeerzeugung eine Kompensation erzielt und dadurch das Defizit in der Wärmebilanz vermieden werden kann.

Die chemische Wärmeerzeugung erfolgt durch die Oxydationsprozesse innerhalb des Körpers, die am Sauerstoffverbrauch meßbar sind. Experimentelle Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch Frühgeborener liegen bisher nicht vor. Wir müssen deshalb auf respirometrische Versuche zurückgreifen, die an gesunden Neugeborenen von Babak angestellt worden sind. Babak fand, daß, je tiefer die Temperatur im Respirationsraum sank, desto größer, entsprechend der Wärmeabstrahlung, auch der Sauerstoffverbrauch wurde. Die Durchschnittswerte betrugen in einer Stunde pro Kilo Körpergewicht:

Temperatur im Respirationsraum	O_2-Verbrauch
24,0° C	578 ccm
23,2° „	562 „
20,0° „	581 „
19,9° „	632 „
17,1° „	636 „
12,9° „	739 „
12,1° „	874 „

Das Bestreben des kindlichen Organismus das physikalische Minus durch ein chemisches Plus auszugleichen, tritt in diesem Versuchsergebnis deutlich zutage. Allein trotz dem intensiveren Gaswechsel sank die Körperwärme bei niedriger Außentemperatur, sowie bei ungenügender Umhüllung der Neugeborenen. Es reichte also die Steigerung der Oxydationsprozesse nicht aus, um die vermehrte Wärmeabstrahlung zu kompensieren.

Wenn dieses an Normalkindern gewonnene Ergebnis auf Frühgeburten übertragen werden darf, so folgt hieraus, daß man nicht auf einen Ausgleich des Wärmeverlustes an der Körperoberfläche durch die innere Wärmeerzeugung rechnen kann, vielmehr, um Temperaturkonstanz zu erzielen, dem physikalischen Wärmeregulationsapparat künstlich zu Hilfe kommen muß.

Auf welche Weise dies zu geschehen hat, werden wir alsbald ausführlich zu besprechen haben. Vorher wollen wir aber kurz die Frage erörtern, ob durch künstlichen Wärmeschutz auch eine wirkliche Ersparnis an Energie erzielbar ist, ob wir also hiermit das erreichen, worauf sich unser Bestreben vor allem richten muß, in dem schlecht balancierenden Krafthaushalt des Debilen das Ausgabenkonto zu entlasten und damit den drohenden Bankrott abzuwenden.

Nach den Experimenten von Pflüger, Rubner, Voit an Warmblütern finden bei Kälteeinwirkungen gesteigerte Zersetzungen in den Muskeln statt.

Auch der menschliche Körper wehrt sich gegen die Abkühlung, der er durch Sinken der Außentemperatur ausgesetzt wird, indem er durch gesteigerte Tätigkeit seiner Muskeln mehr Wärme erzeugt. Die Gänsehaut und der Frostschauer sind der sichtbare Ausdruck solcher reflektorisch, also unwillkürlich erhöhten Muskelaktion. Durch diese Muskelarbeit werden die chemischen Heizprozesse im Organismus vermehrt, und hierdurch kommt ein Zerfall von Körpergewebe und ein Energieverlust zustande. Beschränken wir also durch Erhöhung der Außentemperatur diese unwillkürliche Arbeit der Muskulatur, die sich bei Debilen zwar unserer Beobachtung entzieht, deren Vorhandensein wir aber per analogiam erschließen können, so werden wir in der Tat dem kindlichen Organismus eine Kraftausgabe ersparen und damit seine Energiebilanz verbessern (Pfaundler).

Von großer Wichtigkeit ist es, daß die Wärmepflege rechtzeitig einsetzt; ist es erst zu einer erheblichen Abkühlung des Körpers gekommen, so ist dadurch die Lebensmöglichkeit kleiner Frühgeburten sehr verringert.

Im Pavillon der Debilen an der Pariser Maternité betrug (nach Budin) die Sterblichkeit frühgeborener Kinder:

	unter 1500 g	1500—2000 g	über 2000 g
bei Eigenwärme unter 32° C . . .	98 Proz.	97,5 Proz.	75 Proz.
bei Eigenwärme von 32—33,5° C .	97,5 „	85,6 „	67 „

Also je kleiner der Körper des debilen Kindes, um so verderblicher wird ihm eine starke initiale Abkühlung; sinkt die Eigenwärme erst bis auf 32° und darunter, so sind Kinder unter 2000 g fast sämtlich dem Tode verfallen. Es scheint demnach, wie Pfaundler bemerkt, daß der Heizstoffbedarf nach so hochgradiger Abkühlung beim Debilen zum Angriff auf höherwertiges Körpermaterial führt, dessen Ausfall mit dem Leben nicht vereinbar ist. Hieraus ergibt sich die Forderung, vom Augenblick der Geburt an das debile Kind vor Abkühlung zu bewahren — was über der Versorgung der Gebärenden leicht versäumt wird. Es soll also bis zur Abnabelung in heiße Tücher gehüllt werden und die Inspektion des Kindes im warmen Bade von 38° C erfolgen (Polano).

III. Die Wärmepflege der Frühgeburten.

Die Aufgabe, frühgeborene Säuglinge vor Abkühlung zu bewahren, wurde schon von altersher von den Geburtshelfern erkannt, aber erst die Neuzeit hat in diese Bestrebungen System gebracht. Von den primitivsten Formen der Wärmepflege, wo die Ofenröhre oder das Bett der Wöchnerin als Unterschlupf des Frühgeborenen diente, ist man im Laufe der letzten Jahrzehnte zu komplizierten und kostspieligen Apparaten vorgeschritten.

Die einfachste Form von Wärmeapparaten sind die Wärmewannen, die zuerst von Rühl im Jahre 1835 im Petersburger Findelhause, danach 1857 von Denucé in Bordeaux, 1860 von Credé in Leipzig und 1865 von Miller in Moskau eingeführt wurden. Sie sind doppelwandig, wodurch ein Behälter entsteht, der mit Eingußöffnung und Abflußhahn versehen ist und mit heißem Wasser gefüllt wird; hierdurch wird der Innenraum der Wanne, der die Lagerstatt des Kindes aufnimmt, erwärmt. Dieser Apparat ist improvisierbar, indem man zwei verschieden große Wannen ineinander stellt, von denen die größere einen Ausflußhahn haben muß, um die 4—6 stündliche Nachfüllung warmen Wassers von 40—50° zu ermöglichen. Die Wärme des Wassers und des Innenraums wird durch Thermometer kontrolliert und die ganze Wanne mit einer Wolldecke umhüllt.

Credé konnte durch Gebrauch der Wärmewanne die Mortalität 1000—2500 g schwerer Frühgeborener um 18 Proz. verringern. Gelegentliche eigene Versuche ließen uns den Betrieb der Wärmewanne als ziemlich umständlich erscheinen, da es große Mühe machte die Temperatur im Innenraume konstant zu erhalten. Sicherlich läßt sich aber mit einem Personal, das auf den Apparat gut eingearbeitet ist, auch mit der Wärme-

wanne Gutes erreichen; Runge bediente sich ihrer in der Göttinger Frauenklinik ausschließlich und mit gutem Erfolge. Eine vorzügliche, aber recht kostspielige Form der Wärmewannen ist im Kaiserin Auguste-Viktoria-Haus zu Charlottenburg im Gebrauch. Hier gibt es ein Zimmer, in dem die Betten durch Wärmewannen ersetzt sind. Diese werden durch ständig zirkulierendes warmes Wasser erhitzt und lassen sich auf beliebige Temperaturen einstellen, die sie durch selbsttätige Regulierung beibehalten (Birk).

Ein permanentes Warmwasserbad hat v. Winkel empfohlen: das Kind ruht in der Wanne auf einer schrägen Ebene, ein Ausschnitt der Wand dient als Stütze für den Hinterkopf, der gepolsterte Rand des Wannendeckels für das Kinn. Durch ½—1 stündliches Nachfüllen eines halben Liters kochenden Wassers wird für die Gleichmäßigkeit der Temperatur, durch 6—8 stündliches Erneuern für die Sauberkeit des Badewassers gesorgt. Diese Methode der Wärmepflege hat sich nicht eingebürgert und ist wohl auch wenig empfehlenswert: was für das Baden Neugeborener vor Abheilung der Nabelwunde allgemein gilt, trifft besonders für das Dauerbad zu, indem durch die im Badewasser verbreiteten Exkrete eine Nabelinfektion zu befürchten ist.

Die modernste und leistungsfähigste Form transportabler Wärmeapparate stellt die Couveuse dar. Ihr Prinzip ist den in Ägypten erfundenen Brutschränken entlehnt, die zur künstlichen Ausbrütung von Hühnereiern dienen. Die Couveuse ist ein permanentes Warmluftbad, in dem im Gegensatz zu den bisher erwähnten Apparaten auch die Atmungsluft vorgewärmt ist. Zur Aufzucht von Frühgeburten wurde sie zuerst von Tarnier im Jahre 1880 an der Pariser Maternité angewandt. Tarniers Couveuse besteht aus einem mit Beobachtungsfenster versehenen Holzkasten, dessen Wände mit Sägespänen ausgefüllt sind. Die untere Abteilung enthält einen mit Abflußhahn versehenen metallenen Wasserbehälter, der durch zwei Rohre mit einem Thermosyphon in Verbindung steht. In diesem wird das Wasser durch Gas, Spiritus oder Petroleum erwärmt, steigt empor und gelangt durch das obere Rohr in das Reservoir. An seine Stelle tritt durch die untere Rohrleitung kühleres Wasser aus dem unteren Teil des Behälters, so daß sich hier das Wasser in dauernder Zirkulation befindet. In der oberen Abteilung des Kastens ist der Korb für das Kind untergebracht. Zwischen Wasserbehälter, Korb und Wand des Kastens bleibt ein freier Luftraum, desgleichen eine Luftverbindung zwischen oberer und unterer Abteilung, so daß die erwärmte Luft aufsteigen und aus vier an den Ecken des Deckels angebrachten Ventilationsöffnungen entweichen kann.

Budin benutzte einen ähnlichen Apparat, der aber noch mit Regulator und elektrischer Alarmglocke versehen war, durch die ein zu hohes Ansteigen der Temperatur im Couveusenraum angezeigt wurde.

Eine weitere Vervollkommnung zeigte die von Hearson konstruierte und von Godson in London eingeführte Thermostatiknurse (Championinkubator). Diese Couveuse besitzt eine besondere Vorrichtung zur Erhaltung der Luftfeuchtigkeit, indem die Luft gezwungen wird, bei Ein-

tritt durch eine dauernd angefeuchtete Schicht von Kanevas zu streichen, und einen automatischen Wärmeregulator in Form einer Metallkapsel, die bei zu starker Erhitzung einen Hebel und dadurch einen Dämpfer in Bewegung setzt, der sich auf den Schornstein der Gasflamme senkt und die heiße Luft absperrt.

Dieser Thermoregulator wurde wiederum von Eustache verbessert durch Anbringung eines äußeren Hebelarms, der den Zutritt von Leuchtgas zur Flamme verringert und dadurch den Nachteil vermeidet, daß, wie bei Hearsons und dem alsbald zu erwähnenden Lionschen Apparat, die heißen Gase in das Zimmer entweichen und hier die Luft verderben.

Eine weit einfachere und auch für das Privathaus geeignete Gestalt der Couveuse schuf 1883 Auvard in Anlehnung an Tarniers Modell: er ersetzte den Heißwasserbehälter durch vier bis fünf prismatisch geformte Wärmkruken aus Steingut oder Metall, sogenannte Mönche (Moines). Die Wände seines Wärmekastens sind mit Fries oder wattierter Leinwand bekleidet. Durch einen nassen Schwamm oder einen kleinen Wasserbehälter wird die Luft feucht gehalten. In der Höhe des Bettes ist ein Thermometer angebracht, und durch die in regelmäßigem Turnus erneuerten Wärmkruken wird eine gleichmäßige Temperatur im oberen Fach erzeugt. — Eine ähnliche Konstruktion hat die Couveuse von Finkelstein (Preis 70 bis 110 M.), nur ist diese aus Zinkblech und Glas hergestellt und bietet dadurch den wichtigen Vorteil, die Desinfizierbarkeit des Apparats und die Beobachtung des Kindes zu erleichtern.

Die Couveuse Tarniers wurde in Frankreich selbst mehrfach umgestaltet. Außer den bereits erwähnten entstanden hier die Modelle von Diffre, Hutinel, Fochier, Audile Martin und Henri, die alle auf dem gleichen Prinzip beruhen und sich im wesentlichen nur durch das Material (Holz, Glas, Metall, Fayence), durch die Form des Heißwasserbehälters und die Art der Heizquelle (Petroleum, Gas, Elektrizität) unterscheiden.

Von besonderer Eigenart ist die Couveuse von Lion, indem hier durch ein besonderes Röhrensystem unmittelbar die Außenluft zugeführt werden kann. Dieser Apparat ist kostspielig (475 M.) und erfordert in seiner Originalform wegen des Anschlusses an die Gasröhren und den Luftschacht eine besondere Installation. Er ist aber auch bei Entnahme von Zimmerluft und mit Petroleumheizung benutzbar und somit in eine transportable Form gebracht und als solcher in einigen Städten Deutschlands (z. B. in Berlin im medizinischen Warenhaus) mietsweise zu haben.

In England und Amerika sind Couveusenmodelle außer von Hearson noch von Holt & Rotch, in Italien von Tedeschi und in Österreich von Hochsinger konstruiert worden, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen zu werden braucht. In Deutschland ist außer der bereits erwähnten von Finkelstein eine elektrische Couveuse von Schloßmann und ein durch elektrische Glühlampen oder Spiritusgaslampe heizbarer Apparat von Rommel angegeben. Bei der Couveuse Rommels (bei Stiefenhofer, München) wird die Temperaturkonstanz durch einen großen Heißwasservorrat von 15—20 Liter gewährleistet und der Feuchtigkeits-

gehalt der Luft durch einfache Hebeldrehung um 25—30 Hygrometergrade reguliert. Der Apparat ruht auf Gummirollen, ist also leicht transportabel. Die Ventilation ermöglicht, die Couveusenluft 100—120 mal in der Stunde zu erneuern. Der Aufnahmeraum für das Kind ist auf drei Seiten mit Spiegelglas abgeschlossen — die vordere Spiegelscheibe dient als Wickeltisch — und hat abgeschrägte Ecken, wodurch die Reinigung erleichtert wird.

Eine billige Improvisation ist die Dachziegelwärmkiste nach Fürst: auf einer Ofenplatte erwärmte Ziegel werden in eine gewöhnliche Holzkiste eingesetzt, in die mehrere Ventilationsöffnungen eingeschnitten werden; das Kind wird in einer Hängematte untergebracht. Es ist klar, daß eine derartig primitive Einrichtung auf die Dauer versagen muß, schon weil das dargebotene Luftquantum unzureichend ist.

Endlich hat Polano einen Apparat herstellen lassen, wo der Kopf des Kindes außerhalb des Couveusenraumes bleibt, in der auch von Eröß und Meinert geteilten Annahme, daß die Einatmung vorgewärmter Luft schädlich sei und die Atemtiefe herabsetze. Die Erfahrung aller anderen Autoren lehrt aber, daß dieses Bedenken bei Vermeidung zu hoher Wärmegrade und bei guter Ventilation gegenstandlos wird. Jedenfalls bietet die Couveuse Polanos keinen ersichtlichen Vorteil vor der vulgären Versorgung der Frühgeburt im gewöhnlichen Bett mit rechtzeitig erneuerten Wärmflaschen.

Eine mit großen Thermophorplatten geheizte Couveuse scheint in Österreich vielfach eingeführt zu sein.

Ein nicht transportabler, aber sehr vollkommener Typus des Brutapparates ist von Escherich in Wien im St. Anna-Kinderspital geschaffen, nämlich allseitig geschlossene, in den Sälen eingebaute Zellen, die Raum für je zwei Säuglingsbetten bieten, durch Fenster und Glaswände hell belichtet sind, für jede Zelle getrennte Luftzufuhr aus dem Garten erhalten und mit automatisch regulierbarer Gasheizung, Ventilationsrohr und Anfeuchtungsmeßvorrichtung versehen sind. (Sie dienen übrigens auch als Isolierräume und sind als solche besonders leistungsfähig, da sie auch die Tröpfcheninfektion mit Sicherheit ausschließen.)

Die große Zahl der vorhandenen Couveusenmodelle könnte stutzig machen. Wenn so viele Ärzte sich auf diesem Gebiete erfinderisch betätigten und die bereits vorhandenen Apparate verwarfen, so muß wohl das Ergebnis der Couveusenbehandlung den Erwartungen vielfach nicht entsprochen haben. Nun hat wohl die mehr oder minder große technische Vollkommenheit des Apparates für den Erfolg der Behandlung nur eine bescheidene Bedeutung, auch gibt es Nachteile, die allen Couveusen in gleicher Weise anhaften. Ein solcher ist der, daß das Kind beim Nähren, Waschen, Wiegen, Trockenlegen aus dem Apparat entfernt und somit häufig einem erheblichen Temperaturwechsel ausgesetzt werden muß. Um diesem Übelstande abzuhelfen, ist man zur Konstruktion von Brutzimmern geschritten, wo gleichzeitig mehrere Frühgeburten sowie das Pflegepersonal und die Ammen Platz haben. Ein derartiges Brutzimmer (Chambre couveuse, Sala incubatrice) wurde zum ersten Male 1885 von

Pajot in der Pariser Universitätsfrauenklinik, danach 1895 von Bossy und Guidi im Florenzer Findelhaus, 1896 von Corlat in der Charité zu Lyon, 1900 von Arnaud in Turin, ferner von Escherich und Pfaundler sen. in der steyermärkischen Landesfindelanstalt zu Graz, von Moro in Wien, von Brauer in Marburg und endlich im Charlottenburger Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus eingerichtet.

Diese Brutzimmer scheinen sich gut zu bewähren. Genügende Ventilation und Luftfeuchtigkeit sind in dem großen, hier gebotenen Luftraum besser gewährleistet als in der engen Couveuse. Auch bieten die Brutkammern den großen Vorteil, die Kinder weit besser beobachten zu können, als wenn sie in einer Couveuse abgesperrt sind, aus der kaum ein Laut in die Umgebung dringt. Der von Wormser mitgeteilte Fall von Erstickung eines Couveusenkindes beim Brechakt dürfte sich schon häufiger ereignet haben. Aber auch die Wärmezimmer können — ganz abgesehen von den großen Kosten der Installation und des Betriebes — nichts Vollkommenes leisten. Die individualisierende Wärmebehandlung, wie sie die Einzelcouveuse ermöglicht, fällt beim Vorhandensein mehrerer Insassen fort. Auch ist bei Ausbruch einer infektiösen Erkrankung auch nur eines Kindes, z. B. an Grippe, Sepsis, alsbald das ganze Brutzimmer infiziert und alle Insassen sind der Ansteckungsgefahr ausgesetzt. Endlich ist für die Pflegerinnen und Ammen der Aufenthalt in der heißen Atmosphäre des Brutzimmers, der sich bei Vorhandensein mehrerer Kinder immerhin auf etliche Stunden des Tages erstrecken muß, recht anstrengend und setzt sie in hohem Maße der Erkältungsgefahr aus.

Welches sind nun die Vorteile der Couveuse, welches ihre Anzeigen und Gegenanzeigen und welches sind die Regeln ihres Betriebs? Hierüber sind in der Literatur die verschiedensten Auffassungen vertreten.

Die Couveuse ist einmal geeignet, Frühgeburten mit stark herabgesetzter Temperatur schnell zu erwärmen: also wenn es infolge der Labilität ihrer Eigenwärme durch die Geburt, das erste Bad oder gar durch einen Transport im Freien (Taufgang, Überführung in die Säuglingsklinik) zu einer erheblichen Abkühlung gekommen ist. Dann ist der Fall gegeben, wo in der Couveuse vorübergehend dem kindlichen Körper aus einem stärker temperierten Medium direkt Wärme zugeführt wird; die dünne und fettlose Hautdecke bietet hierfür günstige Bedingungen (Eroeß). Es ist hierzu nur nötig, die Couveusentemperatur entsprechend hoch einzustellen, also etwa auf 35—37° C bei einem Sturz der kindlichen Körperwärme auf 34° und darunter. So entsteht ein Temperaturgefälle von der Couveusenluft nach dem Körperinneren des debilen Kindes. Ist dann nach einigen Stunden oder — bei hartnäckiger Hypothermie sehr debiler Kinder (mit dann allerdings recht problematischer Lebensfähigkeit) — nach einigen Tagen die Abkühlung überwunden und die Normaltemperatur annähernd erreicht, so hat nunmehr die Couveuse nicht mehr die Aufgabe Wärme zuzuführen, vielmehr erfüllt sie nun ihren eigentlichen Beruf: das debile Kind vor Abkühlung zu bewahren und ihm somit Wärme und Energie zu erhalten. Wird dieser Situationswechsel nicht rechtzeitig er-

kannt und die hohe Couveusentemperatur zu lange beibehalten, so kommt es zu Unruhe, Schweißausbruch, Fieber, Gewichtsverlust und schließlich Kollaps. Im wiedererwärmten Organismus hat sich die während der Abkühlung daniederliegende innere Arbeit gehoben, es wird also vom Zellprotoplasma wieder Wärme produziert, die nun in ihrem Abfluß in die Atmosphäre durch die überheiße Couveusenluft behindert ist und die erwähnten Zeichen der Wärmestauung zur Entwickelung bringt. Schließlich droht der Frühgeburt im dauernd überhitzten Wärmeschrank, ähnlich wie dem Erwachsenen in den Tropen, der Tod durch Hitzschlag.

Wenn wir also von der seltenen und nur vorübergehenden Benutzung der Couveuse als Heizmittel bei starkem Temperatursturz absehen, so soll sie nur zur Unterstützung der physikalischen Wärmeregulierung dienen, und hierzu sind weit geringere Temperaturen ausreichend. Der erfahrene Pariser Kliniker Budin warnt davor, bei längerer Einwirkung die Couveusentemperatur über 25—26° zu erhöhen und läßt nur für ganz kleine Frühgeburten auf einige Stunden eine Anfangstemperatur von 28—30° zu*).

Wahrscheinlich sind Mißerfolge bei der Couveusenbehandlung (wozu wir auch unsere eigenen Erfahrungen früherer Jahre zählen müssen) vielfach darauf zurückzuführen, daß die Temperatur zu hoch eingestellt war; 30° galt früher, auch in Frankreich, als bestes Temperaturmittel, das sogar noch häufig überschritten wurde. Seitdem man auf 25—26° als Temperaturoptimum zurückgegangen ist, werden Gesundheitsstörungen durch die Couveuse kaum noch beobachtet.

Die Kinder sollen auch im Brutschrank bekleidet sein. Läßt man sie nackt, so kann schon ein vorübergehendes Versagen des Heizkörpers — womit immerhin zu rechnen ist — zu gefährlicher Abkühlung führen. Außerdem müßten sie vor jeder Herausnahme zur Mahlzeit usw. erst bekleidet werden, was die Umständlichkeit der Pflege über Gebühr erhöhen würde.

Wesentlich ist der genügende Wassergehalt der Luft innerhalb des Brutschranks. Einige moderne Modelle und die Wärmezimmer sind mit Hygrometern ausgestattet.

Nach Rubner und Pfaundler sen. (zit. nach M. Pfaundler) ist der Feuchtigkeitsgehalt auf 11—14 mm Hg einzustellen, entsprechend einer psychrometrischen Differenz von 5—6 Graden im Stande des trockenen und des feuchten Thermometers oder einer relativen Feuchtigkeit von 46 Proz. bei Einstellung der Temperatur auf 26°**).

Bonnaire und Gagey (zit. nach Czerny-Keller) empfehlen zur schnelleren Erwärmung, besonders bei Sklerem und Cyanose, durch Einhängen nasser Tücher über die Heizkörper die Luft mit Wasserdampf zu sättigen (Couveuse humide). Dadurch wird die latente Wärme in der

*) Selbstverständlich ist darauf zu achten, daß das Thermometer, nach dem die Temperatur kontrolliert wird, nicht zu dicht über dem Warmwasserbehälter, sondern in Höhe des Kopfes des Kindes aufgehängt ist.

**) Im Couveusenzimmer des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses betrug die Luftfeuchtigkeit durchschschnittlich 60 Proz. bei wechselnder Temperatureinstellung von 26—32° (Birk).

Couveuse stark vermehrt, da jedes Gramm Wasserdampf pro Kubikmeter denselben Wärmewert repräsentiert, wie eine Erhöhung der Lufttemperatur um 2°.

Eine solche Steigerung des Dampfdruckes ist nicht unbedenklich, Bonnaire selbst hat dabei Ohnmachten beobachtet. Die schädliche Einwirkung des feuchtheißen Klimas tropischer Küsten auf Erwachsene ist bekannt (Dove und Frankenhäuser). Verdauung und Schlaf leiden, Herz und Atmungsorgane werden überanstrengt. Der Schweiß kann nicht abdünsten, dem Körper also keine Abkühlung verschaffen.

Vor Anwendung so hoher Feuchtigkeitsgrade ist also auch beim Couveusenbetrieb zu warnen, sie setzen die Insassen der Gefahr des Hitzschlages in gleicher Weise wie die Überheizung aus.

Wie lange der Aufenthalt der Frühgeburt in der Couveuse ausgedehnt werden soll, richtet sich nach dem Grade der Hypothermie und dem Allgemeinzustande des Kindes. Im allgemeinen genügen 1—2 Wochen, es kann aber auch nötig werden, ihn bis auf 40 Tage auszudehnen (Budin). Man kann sich einigermaßen nach dem Benehmen der Kinder richten. Werden sie in der Couveuse jedesmal unruhig und beruhigen sich, wenn man sie daraus entfernt, so ist es Zeit, die Couveusenbehandlung abzubrechen.

Maßgebend sind vor allem Gewichts- und Temperaturkurve. Manchmal läßt die Zunahme in der Couveuse zu wünschen übrig und bessert sich außerhalb, während in anderen Fällen erst durch die Brutschrankwärme ein genügender Körperansatz erzielt wird.

Ist die Normalwärme während einiger Tage erreicht, so soll man im Wärmeschrank die Temperatur allmählich auf 20° herabsetzen und kann dann getrost den Übergang zur Zimmerluft wagen. Die Kontrolle der Körperwärme muß in der ersten Zeit aber sorgfältig fortgeführt und danach die Bettwärme durch Wärmflaschen reguliert werden.

Über den Nutzen der Couveuse herrscht keineswegs Einmütigkeit.

Unbedingtes Erfordernis ist, wie allerseits betont wird, die minutiöse Bedienung des Apparats und unermüdliche Beobachtung des Kindes. Wo geeignetes Personal fehlt, sieht man besser von der Benutzung der Couveuse von vornherein ab.

Aber auch bei fehlerlosem Betrieb sind, nach Ansicht einiger Autoren, manche Übelstände schwer vermeidbar.

Nach Marfan läßt sich die Couveuse trotz aller Vorsicht schwer aseptisch halten; auch die Ventilationsvorrichtung sei eine Infektionsquelle, wenn man nicht die Luft durch Watte filtriere, dann sei aber die Ventilation nicht mehr ausreichend. Monti empfiehlt, die Kinder bei bakteriellen Erkrankungen sofort aus der Couveuse zu entfernen, weil die Bakterien durch die Wärme zu starker Wucherung angeregt werden. Auch Hutinel und Delestre glauben, daß die Disposition zu manchen infektiösen Erkrankungen, wie Ophthalmie, Nasen-Rachenkatarrh, Sepsis in der Couveuse gesteigert sei.

Auch unsere eigenen Erfahrungen früherer Jahre (mit allerdings hoher Temperatureinstellung von 30° und darüber) sprechen dafür, daß manche

Infektionen, wie Augenblennorhöe, Nabeleiterung, Bronchitiden in der Couveuse ungünstig zu verlaufen pflegen.

Demgegenüber fand Escherich (zit. nach Pfaundler), daß sich Couveusenkinder gegen Infektionen sehr widerstandsfähig zeigten, auch Birk hat beobachtet, daß sie nicht mehr als Normalkinder für Infektionen empfänglich sind. Es ist auch gewiß Pfaundler darin recht zu geben, daß viele Einwände gegen die Couveuse nur für fehlerhaft konstruierte und falsch gehandhabte Apparate gelten dürfen.

Der Fehlerquellen sind aber doch so viele, daß sich — wenigstens im Privathause — der Versuch empfehlen wird, zunächst ohne Couveuse auszukommen.

Die Hypothermiebehandlung ohne Couveuse gestaltet sich nun folgendermaßen:

Erstes Erfordernis ist ein gut heizbares Zimmer, dessen Temperatur nie, auch nachts nicht, unter 20° sinken darf. Das Säuglingsbett soll in der Nähe des Ofens oder Kamins aufgestellt werden. Marfan empfiehlt den Raum am Kamin seitlich durch einen Wandschirm und oben durch ein Oberbett oder eine Decke gegen das Zimmer abzugrenzen.

Das Kind wird zunächst in Watte eingepackt. Eine Lage Watte umhülle die obere Rumpfhälfte, eine zweite übergreifende Rumpf und Beine, so daß jedes Bein für sich in einer Wattehose steckt. Ein Hemd, ein warmes, wollenes Jäckchen mit langen Ärmeln, ein kleines Wickeltuch (am besten die Unterlage, das sogenannte dicke Stück der gewöhnlichen Säuglingsbekleidung) und je ein Wattekranz um Hals und Handgelenke zum luftdichten Abschluß des Jäckchens, endlich ein Mützchen mit Watteeinlage vervollständigen den Anzug. Zum Auffangen des (spärlichen) Urins und des Stuhls dienen dünne Wattelagen, von denen die beschmutzten jeweilig vorsichtig ohne Entblößung des Kindes entfernt werden. So bekleidet, kommt das Kind in ein Bettchen oder einen Korb, dessen Wände mit Stoff bezogen sind, und wird mit einer wollenen Decke und einem dicken Federbett zugedeckt. An jede Seite und ans Fußende wird zunächst je eine Wärmflasche gelegt, wozu sich die billigen, mit Patentverschluß versehenen tönernen Mineralwasser- oder Weißbierkrüge gut eignen. Der Verschluß muß durch Umwickelung eines Bandes oder Bindfadens stets gesichert werden. Wenn der heranwachsende Säugling sich selbständig zu bewegen anfängt, sind die Wärmflaschen in Tücher einzuhüllen, weil sonst Verbrennungen vorkommen können. Von diesen Wärmflaschen wird in regelmäßigem Wechsel, je nach Bedarf 1—3 stündlich je eine erneuert.

Zwischen Wickeltuch und Deckbett legt man ein Thermometer, von dem die Temperatur der umhüllenden Luftschicht mindestens 3stündlich abzulesen und zu notieren ist. Außerdem wird, zunächst ebenfalls 3stündlich, die Analtemperatur des Kindes — mit großer Vorsicht und sorgfältiger Vermeidung einer Entblößung — gemessen und aufgezeichnet. So gewinnt man zwei annähernd parallel verlaufende Kurven, und hat nun die Aufgabe, durch rechtzeitigen Wechsel der Wärmflaschen die Bettwärme so einzustellen, daß die Temperaturkurve des Kindes sich möglichst kon-

stant auf 37° C hält. Je nach Erfahrung und Aufmerksamkeit der Pflegerin gelangt man hierzu nach mehr oder minder langer Versuchszeit. Im allgemeinen genügt für die Wärmflaschen Wasser von 70° und 4—5 stündliche Neufüllung. Bei starker Hypothermie, die schnelle Erwärmung erfordert, kann kochendes Wasser eingefüllt werden. So wünschenswert es ist, möglichst schnell die Normalwärme zu erreichen, so sorgfältig muß eine Erhitzung vermieden werden, die Gewichtssturz und Kollaps zur Folge haben kann. Sobald also die Körperwärme die Neigung zeigt, 37° zu übersteigen, ist sofort eine Wärmflasche fortzulassen und so die Bettwärme niedriger einzustellen. Für diese lassen sich also keine absoluten Zahlen als Richtschnur angeben; hier werden aber hohe Temperaturen weit besser als in der Couveuse vertragen, weil dem Kinde normal temperierte, nicht erhitzte Luft zur Einatmung zu Gebote steht. Auf die Bedeutung des Wärmegrades der Inspirationsluft hat erst jüngst Genersich beim Vergleich seiner Beobachtungen mit denen von Eröß hingewiesen; Säuglinge fiebern im Wärmezimmer bereits bei Wärmeapplikationen, die sie in normal temperierter Atmosphäre anstandslos ertragen. Man kann also die Bettwärme getrost bis auf 30° bringen und gelegentlich, bei sehr abgekühlten Debilen, sogar darüber hinausgehen*) (bis 32—34, ja zeitweise bis 37°), ohne dadurch Fieberreaktionen auszulösen.

Man hat sich also bei der Hypothermiebehandlung ohne Brutschrank ebenfalls streng nach der kindlichen Gewichts- und Temperaturkurve zu richten. Von Woche zu Woche, ja von Tag zu Tag kann sich der Wärmehaushalt ändern. Ist die Normaltemperatur erreicht und einige Tage konstant geblieben und nimmt das Kind zu, so wird zunächst versuchsweise die Watteumhüllung erst verringert, dann fortgelassen, später wird allmählich eine Wärmflasche nach der anderen entfernt, bis schließlich das Deckbett als einziger Kälteschutz übrig bleibt, so daß es dann dem kindlichen Organismus überlassen wird, seine Eigenwärme selbständig zu erzeugen und zu regulieren. Wann dieser Zeitpunkt erreicht ist, hängt wieder allein von dem Ergebnis der Wärmemessung ab und kann nicht in allgemeingültigen Normen für Alter und Gewicht angegeben werden. Manche lebenskräftige Frühgeburt kommt schon bei einem Gewicht von 2000 g ohne Wärmflasche aus, während kränkliche zuweilen noch im 4. und 5. Lebensmonat und bei 3 kg Gewicht auf künstliche Wärmequellen angewiesen sind.

Daß die Temperatur des Zimmers, in dem eine Frühgeburt aufgezogen werden soll, dauernd zu kontrollieren ist, wurde bereits erwähnt, aber auch jeder Luftzug ist sorgfältig von dem Kinde fernzuhalten. Das Baden ist zu unterlassen und die Reinigung mit warmem Wasser, und ohne alle Körperteile auf einmal zu entblößen, vorzunehmen.

---

*) Zur Erzielung so hoher Wärmegrade reichen die gewöhnlichen Wärmflaschen nicht immer aus. Man kann sich dann der Thermophorplatten aus Blech oder noch besser der Thermophorkissen bedienen. Sehr praktisch, aber kostspielig ist die Benutzung elektrischer Thermophorkissen (Preis 19 M. bei der A. E.-G., Berlin), die an gewöhnliche Stechkontakte angeschlossen und hinsichtlich der Heizkraft genau reguliert werden können.

Kleine Frühgeburten werden zur Fütterung nicht aus dem Bett genommen; größere, die bereits an der Brust saugen können, müssen während der Mahlzeit durch warme Decken sorgfältig vor Abkühlung geschützt werden.

Der Aufenthalt im Freien muß mit großer Vorsicht dosiert werden und ist nur bei einer Luftwärme von mindestens 20° C und bei völliger Windstille, am besten bei warmem Sonnenschein zulässig. Körperwärme und Gewicht sind danach sorgfältig zu prüfen. Bei dem Kind von A. Schmidt, obwohl es schon ein Gewicht von 4 Pfund hatte, verringerte sich die Zunahme erheblich, als es ins Freie getragen wurde. Sogar bei normalen Neugeborenen fand Eröß eine Temperaturerniedrigung von 2—3°, wenn sie innerhalb der Gebäranstalt und gut eingehüllt zur Taufe in die Anstaltskapelle getragen wurden. Um so schädlicher wirken jeder Luftzug und Temperaturwechsel auf Frühgeburten ein. Besonders ist hiervor der entblößte Körper zu schützen. Das Waschen und Ankleiden muß vor dem warmen Ofen erfolgen. Die Kleidung muß gut vorgewärmt und absolut trocken sein: am einfachsten wickelt man die Wäsche um eine heiße Wärmflasche oder bewahrt sie bis unmittelbar vor dem Anziehen in der heißen Ofenröhre. Die Pflegerin darf das Kind nur mit warmen Händen berühren.

IV. Die Ernährung der Frühgeburt.

Durch die Wärmepflege der Frühgeburten wird zwar das Ausgabenkonto ihres Körperhaushalts entlastet, eine Einnahme wird hierdurch aber nicht gewonnen. Die Vorwärmung des Milieus ist nur ein Ersatz für die unzureichende physikalische Wärmeregulierung. Sie allein reicht zur Deckung des Wärmeverlustes nicht aus: die hierzu noch erforderliche wärmeerzeugende Körperarbeit ist beim Frühgeborenen, selbst in der Couveuse mindestens ebenso groß, wahrscheinlich größer (Heubner), als sie der reife Säugling in seiner nicht erwärmten Wiege zu leisten hat. Hierzu kommt der erhebliche Körperansatz der Frühgeburt, den die gesteigerte Wachstumsintensität mit sich bringt. Dieser hohe Energieverbrauch muß durch eine entsprechende Zufuhr gedeckt werden, die nur die Nahrung liefern kann.

Über die Größe der erforderlichen Nahrungszufuhr werden später genaue Angaben erfolgen. Hier sei nur betont, daß, nach dem einmütigen Urteil fast sämtlicher Autoren — eine bemerkenswerte Ausnahme werden wir noch kennen lernen —, ein Ansatz beim frühgeborenen Kinde meist erst durch relativ größere Calorienzufuhr als beim Normalkinde zustande kommt. Dies Verhalten entspricht auch der Lehre Rubners, daß Energiebedarf und Körperoberfläche einander proportional seien.

Wie weit die allgemeine Unreife des frühgeborenen Kindes sich auch auf Bau und Funktion des Darmrohrs erstreckt, ist nicht bekannt. Es ist aber wahrscheinlich, daß sich die Entwickelungshemmungen auch in der Verdauungssphäre geltend machen und die Ursache dafür abgeben,

daß Frühgeburten leicht dyspeptisch erkranken. Es ist daher, um den Calorienbedarf ohne Überanstrengung des Verdauungsapparates zu decken, bei Frühgeburten, noch mehr als bei reifen Neugeborenen, angezeigt, ihnen die am leichtesten assimilierbare Nahrung, nämlich Frauenmilch, zuzuführen.

Diese auf natürlichem Wege zu gewinnen, dazu reicht die Saugkraft kleiner Frühgeburten gewöhnlich nicht aus; sie sind vielmehr auf abgezogene Frauenmilch angewiesen.

Die Brust der eigenen Mutter pflegt hierzu von vornherein nicht genügend ergiebig zu sein, zumal sie fast stets noch ein fremdes, saugkräftiges Kind anlegen muß, um ihre Brustdrüse zur Absonderung zu reizen; daß die Brüste, zumal nach einem Partus praematurus, nur durch künstliches Absaugen funktionstüchtig zu machen und zu erhalten sind, gehört zu den größten Seltenheiten. Man ist also im Privathause genötigt, eine milchreiche Amme mit ihrem Kinde aufzunehmen, die die erforderliche Menge abzudrücken vermag. Das Kind der Amme dient dann dazu, ihre Brust in Gang zu halten und zugleich die der frühzeitig Entbundenen zur Tätigkeit zu bringen, bis die Frühgeburt so weit erstarkt ist, um die Muttermilch durch eigene Saugkraft zu gewinnen.

Diese Umständlichkeit wird vermieden durch Aufnahme der Frühgeburt in ein Säuglingsheim, wo abgezogene Frauenmilch (und der sonstige zur Wärmepflege erforderliche Apparat) zur Verfügung stehen.

Aber auch nach Erfüllung dieser Bedingungen können sich Schwierigkeiten ergeben, wenn die Frühgeburt nicht imstande ist, die Frauenmilch aus der Flasche zu saugen.

Die gewöhnlichen Saugpfropfen sind für den kleinen Mund zarter Frühgeburten zu groß. Besser eignen sich die in Spielwarengeschäften erhältlichen Pfropfen von Puppenfläschchen, aus denen es oft gelingt, die abgezogene Frauenmilch zu verfüttern. Zuweilen fehlt es aber selbst an der geringen hierzu nötigen Saugkraft. Man muß dann versuchen, die Milch durch streichende Bewegungen aus dem kleinen Sauger in den Mund des Kindes zu pressen oder mit einem Löffel einzugießen. Bei großer Schwäche wird die Milch aber nicht geschluckt, sondern fließt aus dem Mündchen wieder heraus. Dann kann man sich helfen, indem man die Nahrung aus einem besonders gebogenen, sogenannten Nasenlöffel, oder besser einer Pipette langsam und tropfenweise in die Nase fließen läßt, wobei der auf die hintere Rachenwand ausgeübte Reiz Schluckbewegungen auslöst.

Die Gavage, d. h. die Fütterung durch Schlundsonde, ist weniger zu empfehlen; viele Frühgeburten werden dabei asphyktisch, auch sind kleine Schleimhautverletzungen bei häufiger Einführung der Sonde nicht sicher vermeidbar.

In Frankreich ist die von Auvard angegebene und von Budin verbesserte Terterelle im Gebrauch. Es ist eine kleine, schröpfkopfartige Glasglocke mit 2 Schläuchen. An dem einen Schlauch saugt die Mutter die Milch aus der Brust, an dem anderen das Kind die sich in dem Glasbehälter ansammelnde Nahrung heraus. Wir halten den Apparat nicht für brauchbar. Ohne Speichelfänger wird die Milch zu stark verunreinigt,

mit ihm wird aber wieder das Absaugen zu sehr erschwert, auch kühlt sich die Nahrung bei langsamem Trinken zu sehr ab.

Viel besser ist es, die Milch abzudrücken oder mit einer gewöhnlichen, mit Gummiball versehenen Milchpumpe abzuziehen, aus der Pumpe in die Säuglingsflasche überzufüllen und vor der Mahlzeit anzuwärmen. Nur muß, abgesehen von der selbstverständlichen peinlichen Sauberkeit, die Milchpumpe so konstruiert sein, daß die Milch nicht mit dem Kautschukball in Berührung kommen kann. Wir benutzen seit langem zu unserer Zufriedenheit den Milchsauger von Forest (Berlin NW. 6 bei Altmann), der diese Bedingungen aufs beste erfüllt.

Ebenso große Sorgfalt wie auf die Technik der Nahrungszufuhr ist auf die Bemessung der Nahrungsmenge zu verwenden. Auch die Zahl der Mahlzeiten ist dem Einzelfall genau anzupassen.

Debilen Säuglingen droht eher Unterernährung als Überfütterung. Sie werden durch Hunger nicht aus ihrer Apathie geweckt, sondern müssen meist zur Fütterung wach gemacht werden. Es ist sogar oft nötig, sie kräftig zu rütteln, zu reiben oder zu kneifen, bis sie aus ihrer Somnolenz so weit aufgestört sind, um Saug- und Schluckbewegungen auszuführen. In den ersten 24 Stunden darf die Nahrungszufuhr unterbleiben, vom 2. Tage ab soll aber in regelmäßigen Pausen, auch nachts, Nahrung gereicht werden. Es ist fast allgemein üblich, wenigstens in der ersten Zeit, zweistündlich, allenfalls mit kleiner Nachtpause, in 24 Stunden also 10—12 mal zu füttern; bei großer Schwäche, wo ein Kind nur tropfenweise Nahrung zu sich nimmt, kann es sogar nötig werden, alle Stunde trinken zu lassen.

Einige Autoren (Czerny-Keller, Cramer) treten allerdings für eine geringere Anzahl von Mahlzeiten auch bei Frühgeburten ein. Sie erlauben nur 6 Mahlzeiten bei Frauenmilch und gar nur 5 bei Kuhmilchnahrung. Es soll nicht geleugnet werden, daß man hin und wieder auch mit diesem Regime kleine Frühgeburten zum Gedeihen bringen kann. Bei schlechten Trinkern führt diese Methode aber bereits zur Unterernährung, es sei denn, daß die einzelne Mahlzeit ungebührlich vergrößert und in die Länge gezogen wird Dann droht aber wieder Magenüberdehnung, zu der Frühgeburten an und für sich disponiert sein sollen (Finkelstein). Ungenügende Zufuhr kann aber bei Debilen in Anbetracht ihres großen Energieverbrauches sehr bedenkliche Folgen haben. Budin erblickt sogar in der Unterernährung die Ursache für die akute Cyanose, die bei manchen Frühgeburten anfallsweise und in Verbindung mit Asphyxie auftritt.

Bei der Bestimmung der Nahrungsmengen hat man, wie Budin mit Recht betont, zu unterscheiden zwischen den ersten 10 Tagen und der späteren Zeit, da gewöhnlich erst am 10. Lebenstage (zuweilen allerdings schon am 5. bis 7.) der normale Durchschnitt der späteren Wochen erreicht wird.

Die folgende Tabelle enthält die täglichen Milchmengen für die ersten 10 Tage, die von Frühgeburten verschiedenen Gewichts getrunken und nach dem Durchschnitt berechnet wurden. Den Zahlen der beiden französischen Autoren habe ich die nach zwei Beobachtungen Birks und

nach vier eigenen Beobachtungen berechneten Durchschnittsmengen hinzugefügt.

Es tranken Kinder

	unter 1800 g				von 1800—2000 g		von 2000—2500 g	
	Budin	Perret	Birk	Oberwarth	Budin	Perret	Budin	Perret
	g	g	g	g	g	g	g	g
am 2. Tage	115	63	60	59	128	120	180	153
„ 3. „	160	127	96	108	175	173	236	266
„ 4. „	210	151	124	106	226	247	295	299
„ 5. „	225	200	161	129	308	281	335	341
„ 6. „	250	224	177	145	324	312	370	365
„ 7. „	280	230	191	193	335	347	375	390
„ 8. „	285	263	230	190	350	364	385	400
„ 9. „	310	281	243	240	380	393	415	413
„ 10. „	320	303	240	248	410	403	425	418

Ähnliche Zahlen gewann aus Wägungen an 140 Brustkindern Délestre bei etwas anderer Gruppeneinteilung:

Es tranken Kinder mit einem Anfangsgewicht

	unter 1500 g	von 1500—2000 g
am 2. Lebenstage	125 g	190 g
„ 3. „	135 g	230 g
„ 4. „	160 g	290 g
„ 5. „	165 g	310 g
„ 6. „	180 g	320 g
„ 7. „	185 g	325 g
„ 8. „	215 g	330 g
„ 9. „	235 g	340 g
„ 10. „	250 g	345 g

Um nun über die Nahrungsmengen kleiner Frühgeburten nach dem 10. Lebenstage Klarheit zu gewinnen, habe ich an 33 Kindern unter 2000 g aus den letzten 6 Jahren der Wöchnerinnen-Unterkunft die pro Kilo Körpergewicht aufgenommene Menge berechnet. Es handelt sich ausschließlich um Ernährung mit Frauenmilch, weil solche in unserer Anstalt stets reichlich zur Verfügung steht und naturgemäß in erster Linie diesen zarten Säuglingen zugute kommen mußte. In den meisten Fällen wurde ihnen abgezogene Frauenmilch aus der Flasche gereicht, um ihnen die Saugarbeit an der Brust zu ersparen, während bei der Mutter andere größere Säuglinge angelegt wurden. Nach einigen Wochen der Erstarkung wurden sie dann selbst an die Brust gebracht (was in der umstehenden Tabelle jedesmal vermerkt ist).

Auf Calorienberechnung habe ich verzichtet, weil die konventionelle Zahl von 700 Calorien pro Kilo Frauenmilch bei der variablen Zusammensetzung, zumal bei den erheblichen Schwankungen des Fettgehalts abgezogener Frauenmilch nur zu irrtümlichen Ergebnissen führen

	Körperlänge cm	Lebenstag	Zuwachs g	pro die g	Frauenmilch pro kg Körpergewicht im Durchschnitt g	Bemerkungen
1. B. Gertrud .	—	11.—25.	1720—1990	+ 19	208	an der Brust, nur nachts 1—2 mal abgezogene
2. M. Paul . .	—	7.—64.	1250—1990	+ 13	194	abgezogene
		65.—72.	1990—2230	+ 30	313	desgl. und an der Brust
3. T. Johannes	43	10.—38.	1560—2000	+ 16	205	desgl.
4. F. Max . .	41,5	17.—45.	1710—2020	+ 11	226	desgl.
		54.—63.	2110—2340	+ 26	240	nur Brust
5. F. Willi . . Zwilling	42,8	1.—15.	1790—1800 mit Nabelverb.		(157)	an der Brust
		16.—30.	1800—2230	+ 30	205	desgl.
		46.—56.	2650—3060	+ 41	223	desgl.
6. B. Lotte . .	41,5	15.—36.	1460—1830	+ 18	165	Brust und abgezogene
		37.—57.	1830—2230	+ 19	222	desgl.
7. S. Eva . .	44,6	10.—35.	1666—2040	+ 15	214	trinkt nur nachts abgezogene, sonst an der Brust
8. Z. Else . .	40	7.—21.	1390—1580	+ 14	(94)	
		22.—41.	1580—1790	+ 10,5	149	abgezogene
		42.—58.	1790—2000	+ 12	181	desgl.
9. M. Carl . .	41,2	11.—32.	1420—1750	+ 16	145	ab 25. Tag (Gew. 1600) an der Brust und abgezogene Nahrung, vorher nur abgezogene
		33.—46.	1750—2000	+ 18	222	
		47.—56.	2000—2260	+ 26	222!	
10. S. Charl. . .	42	10.—21.	1380—1710	+ 30	128!	abgezogene
		22.—40.	1710—1970	+ 14	185!	bald hiernach Dyspepsie
11. D. Clara . .	40	49.—59.	1230—1410	+ 18	144	abgezogene
		60.—80.	1410—1830	+ 20	242!	} an der Brust
		81.—94.	1830—2090	+ 19	269	
12. H. Erika .	—	9.—29.	1380—1600	+ 10	147	abgezogene
		46.—57.	1860—2120	+ 22	227	an der Brust
13. H. Hans . .	—	30.—43.	1910—2090	+ 13	180	abgezogene
		50.—64.	2220—2470	+ 17	206	an der Brust, am Ende dieser Periode häufiges Erbrechen, das zur Nahrungsreduz erung zwang
14. G. Max . . Zwilling	42,8	35.—49.	1670—1820	+ 11	(197?)	abgezogene
		79.—89.	2320—2540	+ 22	232	an der Brust
15. G. Willi . .	—	35.—49.	1800—2030	+ 16	(193?)	abgezogene
16. B. Franz .	—	3.—17.	1720—1720		(160)	desgl.
		18.—32.	1720—2010	+ 15	239	desgl.
		48.—59.	2240—2510	+ 25	231	desgl. und Brust
17. K. Hans . .	41	1.—12.	1410(m.Nabelverb.) —1410 netto		(ca. 74)	die ersten 12 Tage in der Couveuse, abgezogene
		13.—27.	1430—1770	+ 26	190	desgl.
		28.—48.	1760—2240	+ 24	200	desgl.
18. W. Max . . Zwilling	40	18.—38.	1760—2140	+ 19	204	desgl.
19. W. Heinrich Zwilling	45	18.—38.	2120—2610	+ 25	182	desgl.
20. Brigitte S. .	—	7.—27.	1840—2220	+ 19	156	desgl.
21. Hellmut R.	43,6	1.—19.	1850—1850 Nabelverb. abgerechnet		(110)	desgl.
		19.—35.	1850—2060	+ 13	190	desgl.
22. Artur L. . Zwilling	42,5	11.—38.	1580—2070	+ 18	195	wenig Brust, fast alles abgezogen
23. Alfred L. . Zwilling	45,5	11.—22.	1900—2130	+ 21	213	
24. Margar. H. .	42,3	9.—20.	1960—2170	+ 19	154	an der Brust, nur 1 mal nachts abgezogene
25. J. „ . . .	44,9	15.—29.	1850—2270	+ 23	159	
26. Grete R. .	44	9.—28.	1820—2270	+ 24	160	abgezogene
27. Wally G. . Zwilling	43,8	14.—30.	1930—2250	+ 20	167	an der Brust

	Körperlänge cm	Lebenstag	Zuwachs g	pro die g	Frauenmilch pro kg Körpergewicht im Durchschnitt g	Bemerkungen
28. Hellmut G. Zwilling	44,8	14.—30.	2290—2380	+ 6	160	an der Brust
29. Minna H. .	42,5	18.—37.	1860—2160	+ 16	170	desgl.
30. Walter B. .	42,5	12.—22.	1820—1900	+ 8	195	desgl.
		22.—31.	1900—2230	+ 37	228	desgl.
31. Georg S. . .	41	12.—32.	1440—1620	+ 9	208	desgl.
		32.—52.	1620—1930	+ 15,5	243!	nur nachts abgezogene
		52.—66.	1930—2190	+ 19	243!	
32. Ernst H. .	39	60.—71.	1420—1600	+ 16	267	an der Brust
33. Margar. S. .	40	7.—27.	1460—1800	+ 17	215	Brust und abgezogene
		27.—39.	1800—1990	+ 16	181	nur nachts abgezogene

kann*). Hingegen sind die durch unsere Berechnungen gewonnenen pro Kilo-Zahlen der Milchmengen zuverlässig.

Geringe, aber unbedenklich zu vernachlässigende Fehlerquellen sind nur dadurch hervorgerufen, daß die frühgeborenen Kinder nur 3 mal wöchentlich gewogen wurden, so daß die Gewichte der übrigen Tage berechnet werden mußten; der hierdurch verursachte Fehler — es handelt sich allenfalls um Differenzen von 10—20 g — ist aber für das Resultat, wie gesagt, fast gänzlich belanglos.

In den wenigen Fällen, wo eine Nachtmahlzeit nicht abgemessen oder abgewogen war, sondern nach dem Durchschnitt berechnet werden mußte, findet sich in der Tabelle ein diesbezüglicher Hinweis. Außerdem sind diese Zahlen in Klammern gesetzt und wurden bei Berechnung des Gesamtdurchschnitts nicht berücksichtigt.

Es wurden für die Rechnung nur Perioden ungestörten Gedeihens ausgewählt und aus diesen nur solche Abschnitte berücksichtigt, in denen die Kinder von jeglichen Gesundheitsstörungen (Erbrechen, Durchfällen, Otitiden, Fieber usw.) frei waren, um auf diese Weise möglichst alle durch krankhafte Zustände verursachte Zufälligkeiten und Abweichungen von der Norm auszuschließen. Über die ersten Lebenstage sind die Zahlen nur spärlich, weil uns die Kinder meist erst in der zweiten Lebenswoche zugehen. Sie sind zwar in der Tabelle in Klammern angeführt, konnten aber zur Gewinnung der Durchschnittszahl erst vom 7.—10. Lebenstage an, wenn die konstanten Trinkmengen erreicht waren, verwertet werden.

Wenn wir nun das Gesamtresultat an der Hand der Tabelle überblicken, so beträgt der Durchschnitt der von 33 Frühgeburten in 51 verschiedenen Perioden des ersten Lebensquartals getrunkenen Mengen Frauenmilch 200 g (genau 201,4) pro Kilo, d. h. gerade $^1/_5$ des Körpergewichts (was also nach der konventionellen Calorienberechnung einem Energiequotient von 140 entspricht).

*) Nach der üblichen Calorienberechnung wären unsere Zahlen mit $^7/_{10}$ zu multiplizieren.

Wenn nun auch dieser Zahl als Resultante einer größeren Reihe klinischer Beobachtungen eine gewisse Bedeutung zukommt, so fragt es sich sehr, ob sie auch als Optimum für die Frühgeburten zukommenden Nahrungsmengen Geltung beanspruchen darf.

Sicher ist aber, daß sie uns über den Mindestbedarf nichts aussagt, vielmehr kann hiernach nur behauptet werden, daß ein täglicher Frauenmilchkonsum, der $^1/_5$ des Körpergewichts entspricht, ohne Störung vertragen wird und leidliches Gedeihen erzielt. Die Kinder wurden häufig (6—10 mal täglich) und mit Sorgfalt gefüttert. Es stand ihnen so viel Nahrung zur Verfügung als sie trinken mochten und vertragen konnten. Die Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme wurde umgangen, die Kinder bekamen reichlich zugemessene Mengen abgezogener Milch oder wurden an eine leicht gehende und milchreiche Brust angelegt. Erst wenn Verdauungsstörungen auftraten, wurde ihnen ein Halt geboten. Im ganzen wurden aber die ärztlichen Diätvorschriften von der Annahme beeinflußt, daß Frühgeburten eine reichliche Energiezufuhr und eine Milchmenge zukomme, die etwa dem 5. Teil des Körpergewichts entspricht.

Auch sind die täglichen Zunahmen keineswegs immer proportional den Schwankungen der Milchmengen.

Ein großer täglicher Zuwachs von über 20 g fällt zwar meistens mit einem Ansteigen der pro-Kilo-Zahl über 200 zusammen, doch trifft dies durchaus nicht bei allen Kindern zu; z. B. trank Grete R. (Nr. 26) bei täglichen Zunahmen von 24 g nur 160 pro Kilo, Vally G. (Nr. 27) 167 bei Zuwachs von 20 g, Heinrich W. (Nr. 19) 182 bei 25 g, Frida J. (Nr. 25) 159 bei 23 g täglicher Zunahme. Charlotte S. (Nr. 10) bekam sogar schon bei 185 g Frauenmilch pro Kilo Dyspepsie, während sie bei 128 g täglich 30 g zunahm und frei von Verdauungsstörungen blieb; für dieses Kind ist diese Zahl also wohl als Optimum zu betrachten. Andererseits sehen wir eine Reihe anderer Kinder mit wachsender Nahrungszufuhr besonders gut gedeihen, z. B. Nr. 2, Nr. 4, Nr. 5, Nr. 30.

Auffallend war, besonders bei 2 Kindern (Nr. 9 und Nr. 31) die große Gleichmäßigkeit der Nahrungsaufnahme, die so weit ging, daß die pro-Kilo-Zahl an zwei aufeinanderfolgenden Perioden bis auf die Einer genau die gleiche blieb.

Alles in allem liefert unsere Berechnung also keine strikte Antwort auf die Frage nach einer Standardzahl für den Nahrungsbedarf frühgeborener Säuglinge; es ist wahrscheinlich, daß unsere Frühgeburten fast sämtlich mehr tranken, als dem Mindestbedarf entsprochen hätte; der Fall Charlotte S. (Nr. 10 der Tabelle) gibt hier zu denken.

Nach den Beobachtungen Budins trinken Frühgeburten nach dem 10. Lebenstage im Durchschnitt 200 g pro Kilo Gewicht; d. h. die 24 stündige Nahrungsmenge soll ungefähr dem 5. Teil des Körpergewichts gleichkommen (was bei Bewertung eines Liters Frauenmilch mit 700 Calorien einem Energiequotienten von 140 entsprechen würde), gewöhnlich sollen sie aber, gute Verdauung vorausgesetzt, noch 20, 30 oder 40 g mehr erhalten. Das gilt für Kinder bis zu einem Gewicht von etwa 2500 g. Bei größeren Frühgeburten nähert sich nach Budin der Nahrungsbedarf dem

des reifen Kindes im ersten Vierteljahr, d. h. er sinkt allmählich auf $^1/_7$ des Körpergewichts, also auf 140 g Frauenmilch oder 100 Calorien pro Kilo herab.

Die deutschen Autoren stimmen mit Budin darin überein, daß der Calorienbedarf bei Frühgeburten wesentlich größer ist, als bei reifen Säuglingen: die Größe des postulierten Energiequotienten schwankt zwischen 110—120 (Czerny-Keller) und 130—150 (Salge).

Zu einem abweichenden und, wie mir scheint, recht bemerkenswerten Ergebnis auf Grund systematischer Ernährungsversuche mit künstlicher Nahrung gelangt neuerdings Birk, daß nämlich der Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder — vorausgesetzt, daß man ihnen eine geeignete Nahrung reicht — keine höheren Werte erreicht als bei normalen Kindern. Die Anschauung von dem großen Nahrungsbedarf sei dadurch zustande gekommen, „daß man immer von den an der Brust genährten Frühgeburten ausgegangen ist, ein Weg, der wohl für die Beobachtung eines normalen Kindes der richtige ist, aber nicht für die einer Frühgeburt. Er führt bei der letzteren regelmäßig zur Überernährung; und dementsprechend bilden die Nahrungsmengen, die eine Frühgeburt an der Brust trinkt, durchaus nicht den Durchschnitt oder den Bedarf, sondern das Maximum der Nahrungsmenge. Der Bedarf liegt viel tiefer. Man kann ihn nur bestimmen, wenn die Brust einer Mutter so wenig ergiebig ist, daß dem Kinde sehr knappe Nahrungsmengen zur Verfügung stehen, oder wenn man das Kind mit dosierten Mengen Frauenmilch aus der Flasche ernährt, oder schließlich, wenn man es künstlich ernährt. In jedem dieser Fälle zeigt es sich, daß Mengen von etwa 100—110 Calorien ausreichend sind, um ein physiologisches Gedeihen des Kindes zu garantieren. Der Wert von 100—110 Calorien ist als Durchschnittswert aufzufassen, der innerhalb gewisser, aber nicht sehr weiter Grenzen schwankt. Bei dem einen Kind liegt er etwas niedriger, beim anderen etwas höher."

Auf diese Publikation Birks hin habe ich bei 2 Frühgeburten die Ernährung mit knapp bemessenen Mengen abgezogener Frauenmilch durchgeführt: die Zufuhr wurde erst gesteigert, wenn — bei täglicher Wägung — Gewichtsstillstand oder Abnahme dazu zwang. Das Ergebnis war folgendes:

	Körperlänge cm	Lebenstag	Zuwachs g	pro die g	Frauenmilch pro Kilo im Durchschnitt g
Julius B. . . .	42,2	10.—24.	1670—1820	+ 11	127
		24.—38.	1820—2090	+ 19	147
		38.—54.	2090—2330	+ 15	165
Werner C. . .	44,5	20.—34.	2000—2250	+ 18	154
		34.—44.	2250—2520	+ 27	165

Diese Beobachtungen liefern eine Bestätigung der Angaben Birks — die optimale Nahrungsmenge entsprach im Fall 2 $^1/_6$, im Fall 1 gar $^1/_7$ des Körpergewichts —, die dringend zu weiteren Versuchen

mit knapper, die Norm reifer Neugeborener nicht übersteigender Nahrungszufuhr auffordert. —

Die Kenntnis des Nahrungsbedarfs ist nun von besonderer Wichtigkeit, wenn es nötig wird, Frühgeburten mit Kuhmilch zu ernähren. Hier ist dringend davor zu warnen, den Bedarf zu überschreiten, was bei Frauenmilch oft und ohne Schaden geschieht. Es ist immer ein etwas gewagtes Unternehmen, Frühgeburten mit künstlicher Ernährung großzuziehen, und die erste Störung zwingt dazu, zur natürlichen Ernährung überzugehen. Hin und wieder trifft man auf ein frühgeborenes Kind von besonders großer Lebens- und Verdauungskraft (die Pfaundler wohl mit Recht miteinander in Parallele setzt), das auch bei Kuhmilch gedeiht. Die Regel sei aber ein behutsam tastendes Vorgehen.

Die gewöhnlichen Milch-Zuckerwassermischungen werden nur selten vertragen. Nur Oppenheimer gelang es, und in einem Falle auch Birk, hiermit anhaltende Ernährungserfolge zu erzielen. Über die beste Zusammensetzung der künstlichen Nahrung Frühgeborener finden sich recht widersprechende Angaben. Pfaundler empfiehlt relativ fettreiche und eiweißarme Kuhmilchmischungen. Hingegen erzielte Finkelstein die besten Wachstumskurven mit Buttermilch und Nährzuckerzusatz und sah bei fettreichen Mischungen oft Fettdiarrhöe. Heubner empfiehlt Fettmilch, Backhausmilch, Voltmersche Milch, Budin mit frischem Kalbspankreas peptonisierte Milch, Bendix Buttermilch oder die fettarmen Konzentrationen (Nr. I—III) des Biedertschen Rahmgemenges oder die Gärtnersche Fettmilch. Schmidt ernährte sein eigenes Kind erfolgreich mit Voltmers peptonisierter Milch und Biringer 4 Frühgeburten mit Backhausmilch.

Wir (H. Neumann und Oberwarth) bevorzugten vor der Buttermilchära 10 proz. Ramogenmischungen mit geringem Kuhmilchzusatz, so daß sich der Fettgehalt der Mischungen auf 1—2 Proz. hielt; in den letzten Jahren hat sich uns Buttermilch am meisten bewährt.

Buttermilch ist auch die Nahrung, der nach den systematischen Ernährungsversuchen Birks der Vorrang gebührt, und zwar bewährte sich sowohl die kohlehydratarme Buttermilch mit 10 g Mehl und 40 g Zucker, wie die kohlehydratreiche mit 15 g Mehl und 60 g Zucker pro Liter. Auch die Vilbelsche Konserve (Holländische Säuglingsnahrung) zeigte sich als gleichwertig. Hingegen ergaben die Mischungen mit Vollmilch Mißerfolge bis auf einen bereits erwähnten Fall. Hier konnte aber erst bei einer Zufuhr von 110—140 Calorien ein Gedeihen erzielt werden, was mit den Beobachtungen Oppenheimers übereinstimmt, wo ebenfalls von der Milchzuckerwassermischung und der gezuckerten Vollmilch Calorienmengen von 140 pro Kilo erforderlich waren. Birk glaubt, daß der Grund für den hohen Calorienbedarf bei dieser Nahrung gegenüber der Buttermilch darin zu suchen sei, daß Frühgeburten den Calorienwert des Fettes nicht so gut verwerten können, wie den der Kohlehydrate, was die bessere Ausnutzbarkeit der kohlehydratreichen, fettarmen Buttermilch und ihren Vorrang vor den fettreichen Milchmischungen bei der künstlichen Ernährung der Frühgeburten erklären würde.

Am ehesten werden diese Kuhmilchpräparate im Allaitement mixte vertragen, wenn wenigstens die Hälfte des Nahrungsbedarfs durch Frauenmilch gedeckt wird. Bendix empfiehlt in Fällen, wo bei natürlicher Ernährung kein genügender Ansatz erzielt wird und Neutralfett in den Stühlen erscheint einen Versuch mit Pankreonzuckertabletten (1—2 Stück nach jeder Mahlzeit), wenn dies ohne Erfolg, 1—2 Brustmahlzeiten durch Buttermilch zu ersetzen.

Die letztgenannte Kombination können wir nach eigenen Erfahrungen ebenfalls empfehlen, und zwar setzen wir der Buttermilch je nach der Zahl der Entleerungen 1 Proz. Mehl und je 4 Proz. Rohrzucker, Nährzucker oder auch nur Saccharin hinzu.

V. Weitere Eigentümlichkeiten der Frühgeburten, die besondere Maßnahmen erheischen.

Wenn auch bei der Pflege der Frühgeburten die Maßnahmen zur Regelung der Körperwärme und der Ernährung in erster Reihe stehen, so ist die Therapie damit keineswegs erschöpft, vielmehr zwingen mancherlei organische und funktionelle Schwächen der debilen Kinder Arzt und Pflegerin zu energischem Eingreifen und zu vorsichtigster Prophylaxis.

Die Widerstandslosigkeit gegen Infektionen wird zwar von einigen obengenannten Autoren als besondere Eigentümlichkeit frühgeborener Kinder nicht anerkannt, scheint aber nach dem Urteil der meisten Beobachter und auch nach unseren Erfahrungen für eine große Zahl der Debilen zuzutreffen. Deshalb muß die Asepsis bei ihrer Wartung auf das peinlichste durchgeführt werden. Besondere Sorgfalt ist auf die Hautpflege zu verwenden. Nur größte Sauberkeit kann die Frühgeburt davor bewahren, durch Infektion mit ubiquitären Bakterien zugrunde zu gehen. Das gilt besonders für die Versorgung des Nabels. Der Abfall der Nabelschnur und die Vernarbung pflegt sich beim Debilen zu verzögern und dadurch Infektionen Vorschub zu leisten. Bei antiseptischer Behandlung ist Vorsicht geboten, Jodoform wird zuweilen schlecht vertragen und durch adstringierende feuchte Verbände wird die zarte Haut leicht maceriert. Am besten beschränkt man sich bei Versorgung der Nabelwunde auf austrocknende Puder, wie Dermatol- oder Lenicetpuder, und verbindet trocken mit sterilem Mull.

Mit der peinlichsten Sorgfalt muß die Übertragung von Infektionskrankheiten vermieden werden. Hier ist am meisten die Grippe zu fürchten, der die Lebensschwachen fast rettungslos erliegen. Ein Erkältungskatarrh der Mutter, der Pflegerin oder der Amme zwingt also zu sofortiger Trennung und Absperrung des Kindes, das gleiche gilt für jede Angina, Keuchhusten, Erysipel u. a. m.

Eine weitere Eigentümlichkeit debiler Frühgeburten, die Arzt und Pflegerin tage- und wochenlang in Atem halten kann, ist die Schwäche der Respiration. Sie kann anfallsweise auftreten und äußert sich dann in Atmungsstockung und Rotblaufärbung des ganzen Körpers, oder die

Respiration des apathisch daliegenden, kaum leise wimmernden Kindes ist dauernd so oberflächlich, daß der Luftwechsel in den Lungen ungenügend ist und sich Atelektasen entwickeln. Die Auskultation ergibt abgeschwächtes Atemgeräusch mit oder ohne Krepitieren. Als Zeichen der Dyspnoe bemerkt man weniger Beschleunigung als Einziehungen bei der Atmung (Finkelstein). Vor allen sind es die Dorsalpartien und besonders die beiderseits der Wirbelsäule benachbarten Lungenabschnitte, in denen sich Atelektasen und schließlich hypostatische Pneumonien entwickeln. Muskelschwäche, Weichheit des knöchernen Thorax und mangelhafte Erregbarkeit des Atmungszentrums sind wohl in gleicher Weise an dem Zustandekommen der Atelektasen, sowie der Asphyxie und Cyanose beteiligt. Hier können nur energische Maßnahmen den drohenden Erstickungstod abwenden. Durch starke Hautreize, Abreibung des ganzen Körpers mit heißem Wasser, mit angewärmtem Campher oder Senfspiritus, durch heiße Bäder mit kalter Anspritzung oder Übergießung, wobei aber eine Abkühlung sorgfältig zu vermeiden ist, muß die stockende Atmung in Gang gebracht werden. Häufiger Lagewechsel, Herumtragen in Bauchlage, Kneifen und Massieren der Haut und Muskeln bis zur Erzielung von Geschrei sind anzuwenden, um die Alveolen möglichst in allen Lungenabschnitten zur Entfaltung zu bringen.

Auch das zuweilen vorhandene Sklerödem, das an Beinen, äußeren Geschlechtsteilen, Mons veneris seinen Lieblingssitz hat, aber auch Gesicht und Arme befallen kann, ist in gleicher Weise, insbesondere durch Massage und heiße Bäder zu bekämpfen.

Es wurde oben bereits erwähnt, daß nach den Erfahrungen Budins die Neigung zur Cyanose am besten durch forcierte Nahrungszufuhr zu bekämpfen ist, andererseits wird zuweilen gerade durch die Nahrungsaufnahme der asphyktische Anfall ausgelöst; hierbei pflegen dann Sauerstoffinhalationen am wirksamsten zu sein; ja in schweren Fällen mußte jede Mahlzeit mehrmals durch Sauerstoffzufuhr unterbrochen werden; auch kann künstliche Atmung erforderlich sein. Schultzesche Schwingungen sind meist ohne Erfolg, da die weiche Thoraxwand und die wenig elastischen Trachealringe unreifer Kinder dem äußeren Luftdruck nachgeben (vergl. Runge).

Selbstverständlich ist bei diesen schweren Störungen der Respiration eine sorgfältige Überwachung der Herztätigkeit erforderlich. In der Regel erweist sich zwar das Herz als ziemlich widerstandsfähig, doch sind hin und wieder Herzmassage und Analeptica wie Campher und Coffein zur Unterstützung der übrigen Maßnahmen heranzuziehen. Auch mag, zumal bei ungenügender Nahrungsaufnahme, ein Versuch mit subcutanen Infusionen gemacht werden, wobei man sich in Fällen von Hypothermie vor Anwendung der einfachen physiologischen Kochsalzlösung nicht zu scheuen braucht, während man bei normaler oder erhöhter Körperwärme die Ringersche Lösung (NaCl 7,5 KCl 0,1 $CaCl_2$ 0,2 : 1000) vorziehen wird. Auch ein vorsichtiger Darmeinlauf von warmem Kamillentee oder halbverdünnter Ringerscher Lösung kann bei schlechter Flüssigkeitsaufnahme zuweilen von Nutzen sein.

Wie die Weichheit des Skeletts an den Atmungsstörungen beteiligt ist, tritt sie uns auch nicht selten am Schädel der Frühgeburt in der Form des Weichschädels entgegen und erfordert besondere Schutzmaßregeln. Der Weichschädel der Frühgeborenen kommt angeboren vor, besonders auf der Höhe der Scheitelwölbung (Wieland), häufiger gelangt er aber erst im 2. bis 3. Lebensmonat zur Entwickelung infolge frühzeitig erworbener Rachitis. Nachgiebigkeit der Knochenränder, besonders in der Nähe der Fontanellen und federnde Zonen mit Pergamentknittern an den hinteren Teilen der Parietalia, aber auch an den Randpartien der Stirnbeine und der Hinterhauptskuppe kommen in gleicher Weise zur Beobachtung. Die Erweichungsherde gewinnen bei Frühgeburten zuweilen eine recht erhebliche Ausdehnung und führen nach der Konsolidierung der Knochen zur Bildung eines Kurzschädels (mit starker Abflachung des Hinterhaupts), dessen Persistenz bis ins Milchzahnalter hinein wir mehrfach konstatieren konnten.

Um die Schädelverbildung einzuschränken, empfiehlt es sich, den Kopf der Frühgeburten, die mit einem Weichschädel behaftet sind, auf einen Wattekranz zu lagern, so daß die nachgiebigen Teile vor Druck geschützt sind. Auch schien uns die übliche antirachitische Therapie mit Phosphorlebertran (1—2 mal täglich 5 g des Phosphoröles 0,01 zu 100), beim angeborenen wie beim erworbenen Weichschädel, die Verknöcherung erheblich zu beschleunigen. Der gewiß wünschenswerte Aufenthalt im Freien muß gemäß den oben erörterten Prinzipien je nach der Jahreszeit mit großer Vorsicht dosiert werden.

Wenn wir zum Schluß auf die Neigung der Frühgeburten zu nicht gonorrhoischen, eiterigen Entzündungen der Augenbindehaut (deren Behandlung mit ganz schwachen Zinklösungen und lauen — nicht kalten — Borwasserumschlägen keine Besonderheiten bietet) und auf ihre Neigung zu Hernien hinweisen, die zum Schutz der Bruchpforten veranlassen muß, (wobei uns der von Fiedler [Zentralbl. f. Chir. 1906] empfohlene Verband mit Docht- oder Wollgarn und Wattepelotte gegen den Leistenbruch gute Dienste leistet) —, so glauben wir die wesentlichen therapeutischen Maßnahmen, die bei der Pflege der Frühgeburten in Betracht kommen, erschöpft zu haben.

Schluß.

Über das spätere Schicksal der Frühgeburten.

Die Mühseligkeit und die Künstlichkeit der Aufzucht frühgeborener Kinder, deren Darlegung die vorstehenden Seiten gewidmet waren, legt uns zu guter Letzt die Frage nahe, ob nicht das Ergebnis, auch im günstigen Falle, nur vorübergehend befriedigt, ob solche Kinder, selbst wenn es gelingt, sie zunächst zu erhalten, nicht doch durch einen frühen Tod dahingerafft werden oder mindestens späterhin deutliche Zeichen ihrer angeborenen Minderwertigkeit an sich tragen und zeitlebens Geschöpfe zweiten Ranges bleiben.

Um auf diese Frage eine zuverlässige Antwort zu finden, wäre es

nötig, diese Kinder jahre- und jahrzehntelang verfolgen zu können, was nur wenigen Beobachtern in vereinzelten Fällen vergönnt ist.

Bei größerem Anstaltsmaterial muß man sich meist damit begnügen, bei möglichst vielen Frühgeburten nachzuforschen, wie viele das erste Lebensjahr erreichen, und ob und wie weit sie sich zu dieser Zeit von normal geborenen Kindern unterscheiden.

Hierbei ist, wie Pfaundler mit Recht betont, ein Vergleich nur zwischen solchen Kindern statthaft, die unter gleichen Lebensbedingungen stehen. Man darf also nicht, wie z. B. Lorey es tut, die Mortalität ehelicher Frühgeburten, die natürliche Nahrung erhalten, mit der allgemeinen Säuglingssterblichkeit ohne weiteres in Parallele setzen. Wenn Lorey bei seinen Frühgeburten nur eine Sterblichkeit von 21 Proz. gegenüber der Gesamtmortalität der Hallenser Säuglinge von 24 Proz. fand, so ist dies paradoxe Ergebnis darauf zurückzuführen, daß seine Frühgeburten sämtlich legitimer Abstammung und zu 70 Proz. Brustkinder waren.

Pfaundler berichtet über Erhebungen, die über das Schicksal von 104 Debilen unter 2500 g 1—5 Jahre nach ihrer Entlassung aus der Krankenabteilung der steiermärkischen Landesfindelanstalt in Graz angestellt wurden. Die Sterblichkeit dieser Kinder betrug im Durchschnitt nur 29,8 Proz.; bei den Kindern, wo die Körperwärme wenigstens zeitweise unter 36° gesunken war, betrug sie 37,5, bei muskelschwachen, schlafsüchtigen, schlechten Trinkern mit schlechter Atmung 45,4 Proz. Auch der Einfluß von Geburtsgewicht und Länge spiegelt sich in den Sterblichkeitsziffern dieser Statistik wieder. Der allgemeine Entwickelungs- und Kräftezustand entsprach ferner ziemlich genau den Sterblichkeitszahlen und erwies sich als abhängig von den gleichen Faktoren*). Auch der Gesundheitszustand der Mutter während des Aufenthaltes in der Gebäranstalt beeinflußte die Kindersterblichkeit und, wenngleich weniger deutlich, ihre Gesamtentwickelung.

Nach Pfaundlers Beobachtungen leiden Schwachgeborene, namentlich bei Krankheit der Mutter, später vielfach an nervösen und psychischen Störungen, wie Strabismus, Enuresis, Pavor nocturnus, Chorea, wobei manche Schäden aber weniger auf die angeborene Debilität als auf das Geburtstrauma zurückzuführen sein dürften.

Eine äußerst günstige Statistik veröffentlichte Ostrčil aus der Prager Gebäranstalt über 1542 uneheliche Frühgeburten. Von diesen Kindern überlebten das erste Jahr

bei	43 cm Länge	28 Proz.
,,	44 cm ,,	51 ,,
,,	47 cm ,,	58 ,,
,,	1900 g Gewicht	33 ,,
,,	2000 g ,,	47 ,,
,,	2800 g ,,	63 ,,

*) Höhere Grade von Rachitis wurden nur ausnahmsweise, Skrofulose nie beobachtet. Die geistige Entwickelung wurde in 18,3 Proz. der Fälle ausdrücklich als günstig bezeichnet und nur in 2,2 Proz. Schwachsinn angegeben.

	Bei Aufnahme in die Anstalt		Jetziges			Allgemeine körperliche Entwickelung	Geistige Entwickelung
	Gewicht g	Länge cm	Alter	Gewicht g	Länge cm		
1. Brigitte Sch. . . .	1880	46	1 Jahr 5 Mon.	10 750	79	Gut. 8 Zähne. Lief mit 1 Jahr 3 Monaten	Normal
2. Hellmut R. . . .	1890 1 Tag alt	43,6	1 Jahr $5^1/_2$ Mon.	10 250	77	Schädel hinten platt. Läuft seit kurzem allein	Normal
3. Margarete H. . .	1960	43,3	2 Jahre	9 700	75	Gut. 12 Zähne. Lief mit $^5/_4$ Jahr. Luxatio congenita	Sehr gut, spricht alles
4. Charlotte B. . . .	1460	41,5	2 Jahre 6 Mon.	9 750	77,6	Anämie, geringe Rachitis. Luxatio congenita	Normal
5. Max W. (Zwilling)	1750	40,0	3 Jahre 4 Mon.	10 900	80	Schwere Rachitis. Läuft noch nicht	Sehr rückständig
6. Margarete R. . .	1820	44	4 Jahre 8 Mon.	15 000	95	Recht gut	Sehr intelligent
7. Max F.	1710	41,5	5 Jahre 1 Mon.	10 900	86	Anämie, Schädel zu groß. Hatte mehrfach Krämpfe	Intelligent
8. Paul M.	1250	—	5 Jahre 5 Mon.	13 900	103	Schädel hinten platt und steil (Circumferenz 46 cm)	Normal. Neigt zu Wutanfällen
9. Herbert B. . . .	1980	44,2	6 Jahre 5 Mon.	14 400	101	Anämie	Rege, nervös, schläft schlecht
10. Magdalene R. . .	1710	42,5	6 Jahre 5 Mon.	17 000	106	Zu 11 Monaten stark anämisch. Jetzt 100 Proz. Hämoglobin (Talquist)	Normal
11. Malwine P. . . .	1500	41	6 Jahre 10 Mon.	16 700	109	Alte Rachitis	Sehr rückständig
12. Else F. (Zwilling) .	1950	45,5	8 Jahre 3 Mon.	21 300	123	Gut	Normal

Die Gesamtmortalität dieser Frühgeburten betrug nur 52,7 Proz. gegenüber einer solchen von 60,5 Proz. bei den ausgetragenen Kindern. Von 814 leben jetzt, zum Teil nach 9, 10 und 11 Jahren, noch 86,6 Proz. Diese Statistik umfaßt aber nur Kinder, die, bis auf die Luesverdächtigen, auch in der Außenpflege die Brust bekamen, auch erstreckt sie sich auf die größeren Frühgeburten bis zu 2800 g Gewicht.

Demgegenüber sind die Mortalitätsziffern der Wöchnerinnen-Unterkunft, die die größeren Frühgeburten unberücksichtigt lassen und fast ausschließlich nach der Entlassung künstlich genährte betreffen, naturgemäß viel weniger günstig. Die Zahl der Frühgeburten unter 2500 g und 45 cm Länge, die aus der Anstalt entlassen wurden und deren Schicksal ermittelt werden konnte, betrug 86 (hiervon waren 38 Knaben und 48 Mädchen). Von diesen 86 Kindern vollendeten das erste Lebensjahr nur 51 (23 Knaben und 28 Mädchen). Das ergibt eine Mortalität von 40,7 Proz. (39,5 Proz. der Knaben, 41,7 Proz. der Mädchen).

Über die Entwickelung der kleinsten unserer Frühgeburten, soweit wir sie über das erste Jahr hinaus in Beobachtung behalten und genaue Daten gewinnen konnten, gibt vorstehende kleine Tabelle (S. 221) Auskunft. Es sind im ganzen 12 Kinder, die sämtlich mit einem Gewicht unter 2000 g in die Obhut unserer Anstalt kamen.

Bis auf Brigitte Sch. (Nr. 1) und Hellmut R. (Nr. 2) leben alle in ärmlichen Verhältnissen, zwei, nämlich Else F. und Max W. als eheliche Kinder, die übrigen in Haltepflege.

Endlich gibt über die körperliche Entwickelung frühgeborener Kinder, die in besseren Verhältnissen leben, die nebenstehende Tabelle (S. 223) Auskunft. Sie ist von Prof. H. Neumann nach seinen Beobachtungen an 28 Frühgeburten aus der Privatpraxis zusammengestellt *).

Auffallend ist in dieser Tabelle das Überragen der Zahl der Mädchen über die der Knaben: während von 100 in der Wöchnerinnen-Unterkunft aufgenommenen Frühgeburten 48 weiblich sind, sind hier von 28 Kindern 21, d. h. 75 Proz. weiblichen Geschlechts. Das würde dafür sprechen, daß die Erhaltbarkeit weiblicher Frühgeburten bei günstigen äußeren Verhältnissen die der männlichen Kinder, die ja an und für sich geringer ist, wesentlich übertrifft.

Vergleicht man ferner die Körpermaße dieser Kinder mit den in der letzten Kolumne der Tabelle aufgeführten Durchschnittszahlen normaler Kinder aus bemittelten Kreisen Berlins, so ist, mit wenigen Ausnahmen, die Differenz zu ungunsten der Frühgeburten nicht so erheblich, um daraus eine körperliche Minderwertigkeit frühgeborener Kinder auch für das spätere Lebensalter erschließen zu müssen.

---

*) Die Maße sind in dieser Tabelle, soweit sie nicht netto erhoben wurden, aus Brutto in Netto nach Schmidt-Monnard umgerechnet, d. h. es wurde für die Kleidung abgezogen bei 3—6jährigen Knaben $^1/_{18}$ des Gesamtgewichts, bei 3—6jährigen Mädchen $^1/_{15}$, bei $6^1/_2$—14jährigen Knaben und Mädchen $^1/_{13}$; bei der Länge wurde für Schuhe und Strümpfe abgezogen bis zum Alter von 8 Jahren 1—1,5 cm, im Alter von 9—14 Jahren 2,5 cm.

Im Alter von Jahren	Gewicht bei der Geburt 1000—1500 g			1500—2000 g			2000—2500 g			Bemittelte in Berlin		
	kg	cm		kg	cm		kg	cm		kg	cm	
4	16,8	—	w.*)	—	—		13,3	—	w.	—	—	
	18,7	—	w.				13,7	—	m.			
							18,2	—	w.			
5	15,75	—	w.	15,0	—	w.	17,0	103	m.	—	—	
6	18,9	117	m.	—	—		14,8	104	m.	—	—	
7	14,5	98	w.**)	20,0	—	w.	—	—		24	123	w.
	18,0	111,5	w.	22,0	120,5	w.						
8	—	—		25,3	118	w.	—	—		26	127	w.
				29,5	125,5	w.						
9	—	—		—	—		20,4	119	w.	28	131	w.u.m.
							37,1	135,5	m.			
10	27,6	135,5	w.	—	—		—	—		32	136	w.
	30,0	137	w.									
	30,3	136	w.									
11	—	—		—	—		30,4	140,5	m.	33	140	m.
12	—	—		—	—		38,2	152,5	w.	—	—	
13	34,8	141,5	w.	—	—		—	—		43	152	w.
14	—	—		30,8	140	m.	—	—		46	156	m.
				32,3	143	w.				50	157	w.
16	—	—		64,0	163	w.	—	—		51	158	w.
17	—	—		57,8	161,5	w.	—	—		—	—	

Von konstitutionellen Eigentümlichkeiten, durch die Frühgeburten besonders im ersten und zweiten Lebensjahr gekennzeichnet werden, deren Spuren aber auch in die spätere Lebenszeit hineinreichen, werden von fast allen Beobachtern die Rachitis und die Anämie erwähnt. Ob hierfür die Verkürzung der intrauterinen Ernährung des Embryos und ein hierdurch verursachter Mangel an Kraftreserven, insbesondere an Depots anorganischer Salze — oder, wie Birk glaubt, eine Überernährung in der Säuglingszeit verantwortlich zu machen ist, bleibt unentschieden. Immerhin sieht man, daß sich in den meisten Fällen der angeborene Mangel mit der Zeit ausgleicht und sich schließlich, spätestens in der Pubertätszeit, das frühgeborene Kind nicht mehr wesentlich vom normalen unterscheidet.

Dies gibt den großen, bei der Pflege von Frühgeburten aufgewendeten Mühen und Kosten auch in sozial-ökonomischer Hinsicht ihre Berechtigung, und in diesem Lichte erscheint die Aufzucht kleiner Frühgeburten nicht nur als ein in vielerlei Hinsicht reizvolles Problem, sondern auch als eine dankbare und der ärztlichen Kunst würdige Aufgabe.

*) m. = männlich, w. = weiblich.
**) Wog 1080 g.

VII. Über Abführkuren mit Glaubersalzwässern und ihre wissenschaftlichen Grundlagen.

Von

Julius Schütz-Marienbad.

Literatur.

1. Berthenson, L., Heilwässer, Moore und Seebäder in Rußland und im Auslande. St. Petersburg (russisch).
2. Glax, Balneotherapie. In Marcuse-Strassers Physikal. Therapie in Einzeldarstellungen. Stuttgart 1906.
3. Buchheim, Über die Wirkung des Glaubersalzes. Arch. f. physiol. Heilk. 1854.
4. Wagner, zit. nach Frankl.
5. Callum, Mc., Pflügers Arch. **104.**
6. Hertz, A. F., Münchner med. Wochenschr. 1909.
7. Frankl, Theodor, Über den Wirkungsmechanismus der salinischen Abführmittel. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **57.**
8. Höber, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. Leipzig 1902.
9. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre.
10. Ury, F., Arch. f. Verdauungskrankh. 1909.
11. Porges, M., Über Sulfatausscheidung beim Gebrauche alkalisch-salinischer Quellen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 542ff.
12. Magnus, R., Pharmakologie der Darmbewegungen. Ergebn. d. Physiol. (herausgegeben von Asher-Spiro).
13. Bokai, zit. nach R. Magnus.
14. Loeb, Physiologische Ionenwirkungen. Handb. d. Biochem. (herausgegeben von Abderhalden). 1910.
15. Chiari, R., Abführmittel und Kalkgehalt des Darmes. Arch. f. exper Path. u. Pharm. **63.** Heft 5 u. 6.
16. Kolb, R., Verhandlungen des 25. Kongresses für innere Medizin zu Wien. 1908.
17. Jaworski, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Kissinger und Karlsbader Wassers, sowie des Karlsbader Quellsalzes im menschlichen Magen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **35.** S. 38ff.
18. Sandberg und Ewald, Über die Wirkung des Karlsbader Wassers auf die Magenfunktionen. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 16 u. 18.
19. Spitzer, Zur Wirkung des Karlsbader Thermalwassers auf die Magenfunktionen. Therap. Monatsh. 1894. S. 148ff.
20. Latkowski, Über den Einfluß des Marienbader Wassers auf die motorische und sekretorische Tätigkeit des Magens. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
21. Fischmann, Der Einfluß der Mineralwassertrinkkuren auf die sekretorische Kraft des Magens. Prager med. Wochenschr. 1908. Nr. 48 u. 49.
22. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Mineralwässern auf die sekretorische Magenfunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 2.
23. Schütz, J., Über den Einfluß einiger Marienbader Quellwässer auf die Pepsinverdauung. Prager med. Wochenschr. 1908.
24. Pewsner, Berliner klin. Wochenschr. 1906.

25. Bickel, Therapeutische Beeinflussung der Pankreassaftbildung. Kongreß f. inn. Med. 1907.
26. Lewaschew, S., und S. Klikowitsch, Einfluß alkalischer Mittel auf die Zusammensetzung der Galle. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **17.**
27. Glaß, Einfluß einiger Natronsalze auf Sekretion und Alkaliengehalt der Galle. Ebenda. **80.**
28. Merckx, Das Schicksal der abführenden Salze im Dünndarm. Arch. internat. de pharm. et de therap. **16.** Zit. nach Maly, Jahresbrichte f. Thierchem. 1906.
29. Lang, Die Indikationen der Karlsbader Kur bei den Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **8.**
30. Gerhard, D., Über Darmfäulnis. Ergebn. d. Physiol. 1904.
31. Langer, Die Ableitung auf den Darm im Lichte moderner pathologischer Vorstellungen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1906.
32. Kolb, Über die Ausnützung der Nahrung während des Gebrauches von Marienbader Kreuz- und Ferdinandsbrunnen. Ebenda. 1907.
33. Loewy, A., Über den Einfluß der salinischen Abführmittel auf den Gaswechsel des Menschen. Pflügers Arch. **43.**
34. Lehmann und Zuntz, Berliner klin. Wochenschr. 1887.
35. Leva, Über den Einfluß des Tarasper Wassers auf den Stoffwechsel. Ebenda. 1894.
36. Mayer, Paul, Balneotherapie und Klimatotherapie. Berlin 1907.
37. Zörkendörfer, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Sulfatquellen. Zeitschr. f. Heilk. 1906.
38. v. Noorden und Dapper, Der Einfluß der Mineralwässer auf den Stoffwechsel. In v. Noordens Pathologie des Stoffwechsels. **2.** Berlin 1907.
39. Loewi, O., Arzneimittel und Gifte in ihrem Einfluß auf den Stoffwechsel. Ebenda.
40. Meyer, H. H., und R. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1910.
41. Strauß, Über die Stellung der Karellschen Milchkur in der Entfettungsbehandlung. Med. Klin. 1910.
42. Heilner, Über den Einfluß des Wassers auf die Fettzersetzung im Tierkörper. Kongreß f. inn. Med. 1907, und Zeitschr. f. Biol. **49.**
43. Reiß, E., und R. Meyer, Über den Wasserhaushalt bei Entfettungskuren. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
44. Fischer, Martin H., zit. nach Magnus-Levy.
45. Magnus-Levy, Der Mineralstoffwechsel in der klinischen Pathologie. Kongreß f. inn. Med. 1909.
46. van de Weyer und Wybauw, Wirkung der Stahlwässer auf den Stoffwechsel. Jahrb. f. phys. u. diät. Therap. **10.** S. 453—464.
47. Pflanz, Über Entgasung von Mineralwässern. Jubiläums-Festschrift des Marienbader Ärztevereins. 1908.
48. Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 347.
49. Gussenbauer, Über Behandlung der Trigeminusneuralgie. Prager med. Wochenschr. 1886. S. 289.
50. Kisch, Über Koprostase-Reflexneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1887.
51. Cohnheim und Marchand, Zur Pathologie der Magensaftsekretion. Zeitschr. f. physiol. Chem. **63**; vgl. auch Cohnheim und Dreyfuß, Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.
52. Simon, O., Die chronische Obstipation. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **5.**
53. v. Kalinczuk, Über gewisse Beziehungen zwischen Adiposität und Glykosurie. Wiener klin. Rundschau. 1902.
54. v. Noorden, Die Fettsucht. Wien-Leipzig 1910.
55. Wachtel, Bibliographie Marienbads. Jubiläums-Festschrift des Marienbader Ärztevereins. Prag 1908.
56. Fränkel, A., Arteriosklerose. In Eulenburgs Realencyklopädie.

Systematische Kuren mit Glaubersalzwässern werden bekanntlich seit Jahren in Karlsbad, Marienbad, Franzensbad, Tarasp, Elster usw. durchgeführt. Man bezeichnet diese Kuren manchmal auch als „Marienbader Kur", was wohl dem Umstand zu verdanken ist, daß sie bis jetzt bei den meisten Ärzten als hauptsächliche Indikation Marienbads angesehen werden, ohne eigentlich dafür spezifisch zu sein, wenn auch durch die Auslese des Krankenmaterials sich daselbst gewisse Behandlungsmethoden besonders eingebürgert haben. Jedenfalls ist als das gemeinsame Prinzip aller dieser Kuren die systematische Behandlung mit abführenden Glaubersalzwässern zu betrachten, wobei das Endziel meist eine Verminderung der Körpermasse, sei es allgemein (Entfettung), sei es lokal (Abdominalorgane) ist; häufig gilt auch die chronische Obstipation als wichtige Heilanzeige.

Da nun einzelne der genannten Kurorte nicht nur eine Auswahl verschiedener Quellen besitzen, sondern auch die dort befindlichen Glaubersalzquellen sowohl den Hauptbestandteil (das Glaubersalz) als auch die anderen Bestandteile (Alkalien, Kochsalz, Eisen usw.) in verschiedenen Mengen enthalten, so ist es zweckmäßig, auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse das diesen Quellwässern gemeinsame Prinzip — sowohl pharmakologisch als auch klinisch — darzustellen. Wie unten gezeigt werden wird, läßt sich diese Vereinheitlichung recht weitgehend durchführen. Wir müssen uns allerdings hierbei streng auf die Wirkung und Indikationen der Glaubersalzquellen beschränken, ohne die gleichzeitig in den verschiedenen Kurorten zur Anwendung gelangenden Heilmittel (Diät, Bäder, Terrainkur, klimatische Faktoren usw. usw.) in den Bereich unserer Betrachtung ziehen zu können. Durch Nichtberücksichtigung dieser Forderung ist ja bekanntlich mancher Trugschluß entstanden.

Unser Stoff gliedert sich in folgende Abschnitte:

1. Mechanismus der Abführwirkung der Glaubersalzwässer.
2. Wirkung der Glaubersalzwässer auf die Abdominal- und übrigen Organe.
3. Wirkung der Glaubersalzwässer auf den Stoffwechsel.
4. Abgrenzung der Heilanzeigen für die Glaubersalzwässer.

Mechanismus der Abführwirkung durch Glaubersalzwässer.

Bei Betrachtung der Wirkung von Glaubersalzquellen müssen die Wässer mit hohem Glaubersalzgehalt (Apenta, Hunyadi-Janos, Batalinsches Wasser usw.), die nach den Tabellen von L. Berthenson[1]) zwischen 8,4‰ und 24,6‰ $MgSO_4$ und 8,2‰ bis 23,1‰ Na_2SO_4 enthalten*), von solchen mit verhältnismäßig niedrigem, die nach der Zusammenstellung von Glax[2]) zwischen 1,9 g bis 5 g Glaubersalz im Liter enthalten (Marienbad, Elster, Franzensbad, Tarasp, Karlsbad, Rohitsch usw.) unterschieden

*) Aus Gründen der Übersichtlichkeit mußte auf die alte Einteilung nach Salzen — nicht, wie dies jetzt gebräuchlich wird, nach Ionenkonzentration — zurückgegriffen werden.

werden. Die ersteren — auch Bittersalzwässer genannt — enthalten neben dem Glaubersalz noch Magnesiumsulfat und werden wegen ihrer darmreizenden Eigenschaften zu länger dauernden systematischen Trinkkuren nicht verwendet. Mit Ausnahme des Karlsbader Wassers sind diese Wässer bekanntlich kalt und wir werden, soweit unten von Karlsbader Quellen die Rede ist, zunächst nur die Wirkung der kalt getrunkenen (abgekühlten) Karlsbader Quellen betrachten müssen. Die Begründung wird unten gegeben werden.

Um zum Verständnis der uns interessierenden Wässer zu gelangen, muß zunächst die Wirkung des reinen Glaubersalzes in Betracht gezogen werden. Bezüglich dieser standen sich im Wesen zwei Anschauungen gegenüber. Die ältere (Buchheim[3]), Wagner[4]) ging dahin, daß das Glaubersalz seine Wirkung vom Darmlumen aus entfaltet, die neuere, Mc. Callum[5]), A. F. Hertz[6]), u. a. führte aus, daß das Glaubersalz erst von der Blutbahn aus zur Wirkung gelange — als spezifischer Erreger der Muskeln und Nerven des Darmes. Eine Entscheidung in dieser Frage brachten die Versuche von Theodor Frankl[7]) im Institute Hans Horst-Meyers, durch die nachgewiesen wurde, daß das Glaubersalz, in die Blutbahn von Kaninchen injiziert, nicht abführend wirkte und zwar weder in ganz geringen, nicht osmotisch wirkenden Dosen, noch in großen, wasserbindenden Mengen. Eher zeigte sich eine leichte Obstipation. Die Wirkung des Glaubersalzes ist demnach in erster Linie eine osmotische, und man stellt sich dieselbe jetzt wohl übereinstimmend in der Weise vor, daß das Glaubersalz sein Lösungswasser mit Zähigkeit festhält und dasselbe am Resorbiertwerden verhindert. Gleichzeitig damit werden auch andere mit der Glaubersalzlösung im Darme vorhandenen gelösten Substanzen ganz oder zum Teile der Resorption entzogen.

Nach Höber[8]) und anderen gehören die Magnesiumsulfat- und Natriumsulfatlösungen überhaupt zu den am schwersten resorbierbaren Salzlösungen. Ohne hier auf eine weitläufige Darstellung der Resorptionstheorien eingehen zu können (bezüglich dieser sei z. B. auf die zusammenfassenden Darstellungen von Hamburger[9]), Höber (l. c.) usw. verwiesen) sei nur so viel bemerkt, daß nach Höbers Untersuchungen die Diffusionsgeschwindigkeit eines Salzes seiner Resorptionsgeschwindigkeit ungefähr parallel geht. Man stellt sich nun den ersten Akt der Glaubersalzwirkung im allgemeinen so vor, daß das schwer resorbierbare Salz nicht nur sein eigenes Lösungswasser mit Zähigkeit festhält, sondern auch die Tendenz hat, solches aus den Körpergeweben anzuziehen. Während die meisten diesbezüglichen Versuche an Tieren gemacht wurden, hat Ury[10]) eine Anzahl von Untersuchungen an Menschen angestellt. Seine Versuche beziehen sich zwar auf konzentrierte Glaubersalz- und Bittersalzlösungen, geben aber auch für unsere Zwecke ein gewisses Paradigma. Ury konnte bei Verabreichung großer Bitterwasserdosen die Transsudation großer Mengen einer eiweißarmen, chlorhaltigen Flüssigkeit in das Darmlumen konstatieren. Der größte Teil dieser Flüssigkeit ist nach ihm auf Capillartranssudation, ein Teil wohl auch auf Darmdrüsensekretion zurückzuführen. Den fehlenden oder äußerst geringen Schleimgehalt

der Bitterwasserfaeces, das Überwiegen der Natriumsalze und den geringen Eiweißgehalt sieht er als Beweis dafür an, daß es sich bei einmaliger Darreichung nicht um eine entzündliche Transsudation handeln kann. Bei kleineren Dosen waren die Erscheinungen weniger ausgeprägt; dafür traten jetzt die schlechte Resorbierbarkeit und die Retention des Lösungswassers in Erscheinung. Sehr wichtig ist die Beobachtung, daß trotz des großen Flüssigkeitsstromes zum Darmlumen leicht resorbierbare Substanzen, z. B. Traubenzucker, gut und ausgiebig resorbiert werden konnten. Ähnliche Vorgänge sind auch bei konzentrierten Glaubersalzwässern als wahrscheinlich anzunehmen.

Es ist nun festzuhalten, daß die Verhältnisse bei niedrig konzentrierten Glaubersalzlösungen, wie wir sie in den genannten Quellwässern vor uns haben, anders liegen. Die schwere Resorbierbarkeit des Glaubersalzes macht sich natürlich auch hier geltend. Dafür sprechen u. a. die Versuche von M. Porges[11]), der nachweisen konnte, daß bei Einverleibung abführender Dosen von Marienbader Glaubersalzquellen die Sulfatresorption gering war. Es fehlte hier an der starken Flüssigkeitstranssudation ins Darmlumen, wie sie bei den konzentrierten Glaubersalzlösungen beobachtet wird.

Es wird daher auch bei den verdünnten Glaubersalzlösungen nicht zu einer Wasserentziehung des Organismus kommen, wie bei den konzentrierten oder jedenfalls in weitaus geringerem Maße. Ferner üben die verdünnten Glaubersalzwässer keine stärkere Reizwirkung auf die Darmschleimhaut aus, und diese Eigenschaft ist es, die sie geeignet macht, durch längere Zeit hindurch gebraucht werden zu können.

Durch die Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen im Darm wird die Peristaltik vor allem rein mechanisch angeregt.

Die Auffassung, daß die Anregung der Peristaltik durch die Glaubersalzwässer keine primäre, sondern sekundäre, einfach durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge erzeugte ist, entspricht z. B. der Ansicht von R. Magnus[12]), der dazu auf Grund eingehender Kritik der vorhandenen Literatur gelangt. Doch ist daran zu erinnern, daß die Kohlensäure, die ja in den von uns genannten Mineralwässern entweder von vornherein vorhanden ist, oder durch die Salzsäure des Magens aus den Carbonaten frei gemacht wird, eine die Peristaltik anregende Wirkung besitzt (Bokay[13]). Auch Loeb[14]) macht darauf aufmerksam, daß die Salze, die als Abführmittel benützt werden, gerade diejenigen sind, die die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven erhöhen und diese Gebilde geradezu erregen. Loeb nimmt an, daß die betreffenden Abführmittel den Gehalt der Darmnerven an freien Ca-Ionen herabsetzen und daß dieser Umstand die Peristaltik begünstigt. Diese Ansicht hat nun in allerjüngster Zeit durch Chiari (im Institute H. H. Meyers) eine wichtige experimentelle Stütze erhalten. Chiari[15]) fand nämlich bei den salinischen Abführmitteln mit kalkfällenden Anionen analytisch eine Calciumvermehrung der Darmwand, beim Kalomel dagegen und den Alkaloiden eine Kalkverarmung der Darmwand. Doch ist die bei der ersten Gruppe gefundene Kalkvermehrung im physiologischen Sinne gleichzusetzen der bei der zweiten Gruppe gefundenen Verarmung,

da es sich bei der Einwirkung kalkfällender Agentien um eine Bindung der Calcium-Ionen handelt, die dadurch physiologisch unwirksam werden.

Wahrscheinlich setzt sich die Abführwirkung der Glaubersalzquellen aus einer rein mechanischen und einer physiko-chemischen Komponente zusammen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich, daß die Wirkung der Glaubersalzwässer niedriger Konzentration in erster Linie auf einer wahren Durchspülung des Magen-Darmkanals von oben bis unten beruht. Eine solche Durchspülung der ganzen Länge nach wird eben dadurch erreicht, daß eine nicht oder nur wenig resorbierbare, größere Flüssigkeitsmenge den Magen-Darmkanal durchläuft und ihn ohne wesentliche Reizerscheinungen vor allem mechanisch reinigt.

Welche primären und sekundären Wirkungen wird nun ein Glauber salzwasser auf seinem Wege durch den Magen-Darmkanal zur Folge haben? Die leichtestverständliche ist natürlich die ebenerwähnte rein mechanische, die sich nicht nur auf festen, halbflüssigen oder flüssigen Darminhalt, sondern auch auf Schleimmassen, die der Darmwand anhaften, erstrecken wird. Eine weitere Wirkung haben die Glaubersalzwässer mit allen übrigen wahren Abführmitteln gemein, nämlich eine verstärkte Durchblutung der Darmschleimhaut infolge der erhöhten Peristaltik. Darüber weiter unten.

Da unsere Vorstellungen von der Wirkung der Glaubersalzquellen meistens auf Versuchen mit reinen Gaubersalzlösungen beruhen, so erhebt sich die Frage, wie weit wir berechtigt sind, diese Wirkungen miteinander zu identifizieren. Diese Berechtigung ergibt sich nun, wenn auch nicht ganz, so doch zum Teil aus den Versuchen von Kolb[16]). Diese Versuche ergaben die wichtige Tatsache, daß in Lösungen von Salzgemischen die schwer resorbierbaren Salze die leicht aufzunehmenden in ihrer Resorbierbarkeit beeinflussen und daher bei der Beurteilung der Wirkung solcher Lösungen für ausschlaggebend anzusehen sind.

Wirkung der Glaubersalzwässer auf die Abdominal- und übrigen Organe.

Bei Betrachtung einer jeden Mineralwasserwirkung müssen wir begreiflicherweise die Wirkungen des resorbierten Anteils von denen des nicht resorbierten unterscheiden. Bezüglich des ersteren Punktes können wir bei unserer heutigen Methodik den Einfluß auf die einzelnen Organe — höchstens mit Ausnahme der Niere — und deren Funktion kaum studieren, und müssen uns daher damit begnügen, den Einfluß auf den Stoffwechsel, sei es im ganzen oder einige seiner Einzelkomponenten, zu studieren. Dies ist nun Aufgabe des nächsten Abschnittes, doch sei gleich hier vorausgeschickt, daß die Glaubersalzwässer wegen ihrer schweren Resorbierbarkeit eine Sonderstellung unter den übrigen Mineralwässern insofern einnehmen, als ihr unmittelbarer Einfluß auf den Stoffwechsel viel geringer ist, als der mittelbare,

durch Einwirkung auf den Magen-Darmkanal zustandekommende.

Dieser Satz gilt in desto weiterem Umfange, je größer das Verhältnis des nicht resorbierten zum resorbierten Anteil des aufgenommenen Glaubersalzwassers sich darstellt.

Es sei nun gleich hier betont, daß die Karlsbader Thermalwässer insofern eine Sonderstellung unter den Glaubersalzwässern einnehmen, als sie nur im abgekühlten Zustande von den gleichen Gesichtspunkten aus betrachtet werden können wie die übrigen Glaubersalzwässer. Bei Aufnahme in warmem Zustande handelt es sich ja um andere Resorptionsverhältnisse. Und es können daher die allgemein aufgestellten Gesichtspunkte für die Glaubersalzwässer nicht ohne weiteres auf die Karlsbader Thermen übertragen werden. Besonders gilt dies für das Verhältnis zwischen resorbiertem und nicht resorbiertem Anteil, indem sich dasselbe bei warm getrunkenen Glaubersalzwässern zugunsten des ersteren verschiebt. Am wenigsten dürfte wohl dieser Unterschied beim Magen sich geltend machen.

Der Einfluß von Glaubersalzwässern auf den Magen wurde von Jaworski[17]), Sandberg und Ewald[18]), Spitzer[19]), Latkowski[20]), Fischmann[21]) u. a., sowie in letzter Zeit besonders von Bickel[22]) und seinen Mitarbeitern studiert.

Jaworski zeigte u. a., daß eine Lösung Karlsbader Salzes länger im Magen verweilte, als ein entsprechendes Quantum Karlsbader Wassers. Er schreibt dem Karlsbader Wasser eine Herabsetzung der Magenfunktionen zu.

Sandberg und Ewald fanden, daß das Karlsbader Wasser die Magensekretion stark anregte und sich dem gewöhnlichen Wasser in Bezug auf Sekretionserregung als überlegen erwies. Sie konstatierten auch gute Pepsin- sowie Labsekretion.

Spitzer fand eine günstige Wirkung auf die Sekretion, jedoch ohne ausgesprochene Konstanz der Resultate. Superacide Werte sanken rasch zur Norm. Den Umstand, daß sich während und nach Karlsbader Kuren Störungen des Chemismus im Sinne von Depressionen zeigen, führt Spitzer auf den schwächenden Einfluß der blanden Diät zurück.

Für das rein pharmako-dynamische Studium der Wirkung von Glaubersalzwässern sind die Untersuchungen von Bickel und seinen Mitarbeitern besonders interessant.

Bickel arbeitete an Hunden mit Pawlowscher Fistel und an einer Patientin mit Magenfistel nach Laugenverätzung. Die zur Untersuchung gelangenden Mineralwässer hatten Zimmertemperatur. Es zeigte sich, daß von den verschiedenen Mineralwasserkomponenten das Kohlendioxyd sowohl die Säureproduktion als auch die Saftmenge (in Übereinstimmung mit Penzoldt und Weigert, zit. nach Bickel) erhöht. In dünnen Lösungen wirkten Natriumsulfat, Magnesiumsulfat und Natriumhydrocarbonat hemmend auf die Sekretion, während sich das Kochsalz in Konzentrationen, wie sie in den Mineralwässern vorkommen, indifferent verhielt. Von Glaubersalzwässern niedriger Konzentration untersuchte

Bickel nur das Karlsbader Wasser und fand eine Andeutung von Hemmung der Magensaftsekretion. Bezüglich der Marienbader Glaubersalzquellen liegen nach dieser Richtung Untersuchungen von Latkowski vor. Dieser Autor stellte Untersuchungen an 9 Patienten an. Zwei davon litten an nervösen Magenstörungen mit Hypersekretion, einer an einem Katarrh des Duodenums und Ductus hepaticus, die übrigen waren gesund. Es stellte sich heraus, daß bei länger dauernder Anwendung des Marienbader Wassers in allen Fällen der Säuregrad des Mageninhaltes konstant stieg. 300 g Kreuzbrunn verschwanden aus dem nüchternen Magen in einer halben Stunde, warmer Kreuzbrunnen (40°) langsamer. Auf die Verdauungsfermente ließ sich ein Einfluß nicht nachweisen, die tägliche Harnmenge erfuhr eine Steigerung; Zahlen darüber fehlen in der angezogenen Arbeit.

Eine Wiederholung dieser Versuche an klinischem Material und mit besserer Methodik hat durch Fischmann stattgefunden. Dieser Autor zeigte an Patienten der v. Noordenschen Klinik, daß Karlsbader Mühlbrunn und Marienbader Kreuzbrunn bei mehrwöchentlichem Gebrauch in Fällen von Hyperacidität die Salzsäurewerte herabsetzten.

Zieht man nun einerseits in Betracht, daß die Marienbader Glaubersalzquellen einen höheren Glaubersalzgehalt als die Karlsbader aufweisen, und andererseits, daß nach den Untersuchungsn von J. Schütz[23]) der Kreuzbrunn und der Ferdinandsbrunn die Pepsinverdauung von geronnenem Eiereiweiß hemmen — teils infolge ihres Salzgehaltes, teils infolge Salzsäurebindung —, so ist der Schluß naheliegend, daß die Marienbader Glaubersalzwässer die digestive Gesamtleistung des Magens eher herabsetzen als fördern. Dagegen sind die auf die Motilität des Magens bezüglichen Daten Latkowskis eindeutig genug, um die Annahme zu gestatten, daß die Marienbader und dem Glaubersalzgehalt nach ähnliche Quellen zumindest keine Herabsetzung der Magenmotilität bewirken. Ein weiteres günstiges Moment ist der Einfluß der Darmentleerung auf die Magenfunktionen (s. u.), so daß sich als Endresultat zumindest keine Herabsetzung der Magenfunktionen herausstellen dürfte. Keinesfalls sind die negativen, in der Literatur angeführten Ausschläge so groß, daß sich eine Schädigung der Magenarbeit durch die Glaubersalzwässer daraus ableiten ließe. Die Sekretion des Pankreas erfährt nach den Untersuchungen von Pewsner[24]) durch Glaubersalzwässer eine leichte Förderung, vgl. auch Bickel[25]). Ob durch die für uns in Betracht kommenden Glaubersalzwässer eine Steigerung der Gallensekretion stattfindet, läßt sich auf Grund der vorhandenen Literatur nicht mit Sicherheit entscheiden. So schreiben S. Lewaschew und S. Klikowitsch[26]) den Glaubersalzlösungen einen viel geringeren Einfluß auf die Gallensekretion zu, als dem Natriumhydrocarbonat; in ähnlichem Sinne äußert sich Glaß[27]). Auch E. Merckx[28]) konnte an 2 Gallenfistelhunden kaum einen Einfluß auf die Gallenabsonderung durch abführende Salze konstatieren. Nach der Zusammenfassung von S. Lang[29]) läßt sich der anerkannt günstige Einfluß der Karlsbader Kur bei Gallenleiden vor allem auf indirekte Weise (Wirkung auf den Darm usw.) erklären. Wenn man zum Vergleich die hochkonzentrier-

ten Glaubersalzwässer heranziehen darf, so sei noch bemerkt, daß auch Ury keine Steigerung der Gallensekretion nachweisen konnte.

Betreffs der Steigerung der Darmperistaltik sei auf den ersten Abschnitt verwiesen.

Eine weitere Frage ist die nach dem Einfluß der Glaubersalzwässer auf die bakteriellen Zersetzungsvorgänge im Darm. Auch hier muß man zwei Anteile der Wirkung unterscheiden. Da durch die erhöhte Peristaltik die Verweildauer der Nahrung im Darm abgekürzt ist, wird begreiflicherweise die Gelegenheit zu weitgehenden Zersetzungen der Nahrung der Bakterien verringert werden. Anderseits läßt sich doch wieder die Tatsache nicht übersehen, daß bekanntlich manche Abführmittel eine Erhöhung der Kotbakterienzahl bewirken. Dagegen wirkt jedenfalls die Reinigung vom Schleim günstig im Sinne einer Entziehung des Bakterien-nährbodens. Die Bestimmung der Ätherschwefelsäuremengen im Harn, die ja noch immer gewissermaßen als Index für die Darmfäulnis angesehen wird, allerdings, wie D. Gerhard[30]) betont, nur im positiven Sinne, gab bei einzelnen Autoren widersprechende Resultate. Porges fand bei an sich normalen Werten keine Beeinflussung der Ätherschwefelsäurenausscheidung. Fischmann beobachtete Absinken der Indican- und Ätherschwefelsäurewerte. Daß auf diesem Gebiet noch vieles nicht spruchreif und daher größte Vorsicht bei Beantwortung der Frage geboten ist, ob die Glaubersalzwässer unmittelbar — also nicht durch Verminderung der Zersetzungsgelegenheit — die Darmfäulnis beeinflussen, geht aus der Arbeit von D. Gerhard hervor, der seine Ansicht wie folgt zusammenfaßt:

„Als Resultat all dieser Untersuchungen darf man wohl bezeichnen, daß eine eigentliche Desinfektion des Darmes nicht möglich ist. Eine Einschränkung des Bakterienwachstums im Darm unter dem Einfluß zugeführter Medikamente kann aber nicht rundweg abgelehnt werden."

Es wäre noch eine wichtige Eigenschaft zu erwähnen, die den Glaubersalzwässern gemeinhin zugeschrieben wird. Nämlich die sogenannte „Ableitung auf den Darm". Zur Klarstellung dieser Frage hat J. Langer[31]) eine Anzahl von Versuchen unternommen. Langer ging von der Fragestellung aus, ob körperfremde, ins Blut gebrachte Stoffe in vermehrter Menge gegen den Darm zur Ausscheidung gelangen. Er arbeitete an Kaninchen, denen er meist 5—10 ccm einer 10—20 proz. Glaubersalzlösung in Darmschlingen von 30—50 cm injizierte. In einzelnen Versuchen wurden auch Katzen verwendet, denen die Glaubersalzlösung per os verabreicht wurde. Aus den Ergebnissen der zahlreichen Versuche ist hervorzuheben, daß die Injektion von Glaubersalz in eine Darmschlinge in allen Fällen eine Flüssigkeitsausscheidung in dieselbe bewirkte, die meist das 3—6fache des Volumens der eingeführten Glaubersalzlösung betrug. Es ließ sich eine vermehrte Ausscheidung von Giften, die in die Blutbahn eingeführt worden waren, entweder gar nicht (Ferrocyannatrium, Carbolsäure, Argentum colloidale, Tetanustoxin) oder nur in minimaler Menge (Antypirin, Curarin, Diphtherietoxin und genuines Hühnereiweiß) nachweisen. Was die indirekte „blutreinigende", antitoxische (Anreicherung von Präcipitinen in gewissen Fällen) der Glaubersalzlösungen be-

trifft, so ist auch diese nach Langer von nur geringem Umfange. Es hat sich also durch diese Versuche keine experimentelle Grundlage für die Erklärung der Ableitung auf den Darm im Sinne einer Ausscheidungsvermehrung von Giften ergeben. Jedoch ist die Vermehrung von Flüssigkeitsausscheidung ins Darmlumen insofern von Bedeutung, als nicht körperfremde Stoffe (Salze, Stoffwechselschlacken usw.) auf diese Weise zu vermehrter Ausscheidung gebracht werden können. Ob dies auch für unsere niedrig konzentrierten Glaubersalzwässer gilt, muß dahingestellt bleiben. Eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung gegen den Darm ist hier nicht unwahrscheinlich, aber derzeit noch nicht bewiesen — so daß hier die „Ableitung auf den Darm" wohl weniger im Sinne einer vermehrten Exkretion, als vielmehr vom Standpunkte einer geänderten Blutverteilung im Sinne einer aktiven Hyperämie des Darmtraktes aufzufassen wäre. Hierauf werden wir noch zurückkommen.

Wirkung der Glaubersalzwässer auf den Stoffwechsel.

Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch die Glaubersalzquellen kann auf mindestens dreierlei Weise erfolgen. Erstens durch die Beeinflussung der Ausnützungsquote der zugeführten Nahrung. Hierüber liegen Untersuchungen von Kolb[32]) vor. Dieser Autor stellte Stoffwechselversuche bei einer Anzahl von Patienten (es handelte sich um 8 Fälle) an. Die Technik war die bei Stoffwechselversuchen übliche. Es ergab sich nun, daß bei einer leicht resorbierbaren Kost von geringem Calorienwerte der Marienbader Kreuz- und Ferdinandsbrunnen in der üblichen Dosis — eine Stunde vor dem ersten Frühstück in einer Dosis von 2×200 bis 2×250 g — getrunken, fast regelmäßig eine Verschlechterung der Nahrungsausnützung mit sich brachte, und zwar auch dann, wenn keine deutliche Abführwirkung konstatierbar war. Die Ausschläge waren zwar konstant, aber klein, — sie betrugen 0,13 Proz. für die Eiweißkörper, 0,37 Proz. für die Kohlehydrate, 1,27 Proz. für das Fett bei dem am meisten ausgesprochenen Fall. Es mag auf den ersten Blick entschieden merkwürdig erscheinen, daß selbst in den Fällen mit verstärkter Peristaltik die Verschlechterung der Ausnutzung sich innerhalb so enger Grenzen abspielte, und es drängt sich einem bei diesen Zahlen der Gedanke auf, ob es sich bei der Wirkung der Glaubersalzquellen nicht etwa um zwei entgegengesetzt gerichtete Vorgänge handelt; einerseits um eine Verbesserung der Resorptionsverhältnisse durch die erhöhte Peristaltik und die damit verbundene bessere Durchblutung der Darmschleimhaut (vgl. die oben zitierte Angabe von Ury, daß selbst bei der Wirkung von Bitterwässern Traubenzuckerlösungen leicht resorbiert wurden), andererseits jedoch um die Verminderung der Resorptionsgelegenheit infolge der schnelleren Passage durch den Darmkanal. Je nachdem der eine oder der andere Vorgang stärker hervortritt, wird die Nahrungsausnützung eine bessere oder schlechtere sein. Es wäre dies eine noch zu beweisende Hypothese, die aber jedenfalls das von vornherein nicht erwartete Resultat der so geringen Ausnützungsverschlechte-

rung wohl erklären könnte. Die zweite Komponente der Beeinflussung des Stoffwechsels durch die Glaubersalzwässer besteht in folgendem. Durch die erwiesene Einwirkung der Glaubersalzwässer auf die Tätigkeit des Darmes und seiner drüsigen Nebenorgane — vor allem Pankreas — kommt es daselbst zu einem erhöhten Energieumsatz. Für die Beurteilung dieser wichtigen Verhältnisse ist in erster Linie die Arbeit von A. Loewy[33]) anzuziehen. Loewy studierte in quantitativen Versuchen die Beeinflussung des Gaswechsels durch Glaubersalzlösungen. Bei 10 Versuchspersonen, die seit dem vorhergehenden Abend ohne Nahrung geblieben waren, bestimmte er zunächst den Hungerwert und verabreichte dann, je 200 ccm von 2,5, 5, 7,5proz. Glaubersalzlösungen. Es ergab sich eine deutliche Beeinflussung des Stoffwechsels im Sinne einer Mehrzersetzung, indem sich sowohl Sauerstoffverbrauch, als auch Kohlensäureausscheidung als gesteigert erwiesen. Die Größe dieser Mehrzersetzung war individuell verschieden, schwankte aber manchmal auch bei ein und demselben Individuum. Kontrollversuche mit Wasser-, Kochsalz-, Natriumhydrocarbonatlösungen ergaben keine Erhöhung des Gaswechsels. Die dritte Komponente der Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels durch Glaubersalzwässer würde darin bestehen, daß ihr resorbierter Anteil in den Organen selbst seine Wirkung entfaltet. Nun glaubt Loewy auf Grund seiner eben erwähnten Versuche, daß an der Umsatzsteigerung die vermehrte Arbeit des Darmes und seiner drüsigen Anhänge den Hauptanteil hat.

Er führt zur Stütze dieser Ansicht die Versuche von Lehmann und Zuntz[34]) an. Diese Autoren stellten am Hungerkünstler Cetti Gaswechselversuche während einer Zeit absoluter Muskelruhe in bequemer horizontaler Lage an. Es zeigte sich, daß Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduktion, bezogen auf die Einheit des Körpergewichts, sehr rasch einen Minimalwert erreichten, der bei fortgesetztem Hungern nicht herabging. Es ergab sich dabei jedoch die für uns sehr wichtige Tatsache, daß an 2 Tagen an denen Cetti Unbehagen und Kolikschmerzen infolge erhöhter Darmperistaltik verspürte, die Kurve einen jähen Sprung nach oben zeigte. Die Steigerung betrug über 10 Proz. Diese Angabe gewinnt besonderen Wert in Zusammenhalt mit einer früher von Zuntz und Mering gefundenen. (Zit. nach Zuntz und Lehmann.) Es ließ sich da nämlich nachweisen, daß sich bei 5 Kaninchen durch Darmreizung mittels Glaubersalz eine Steigerung des Gaswechsels um 10,8 Proz. zeigte. Die Übereinstimmung dieser Zahl mit der bei Cetti gefundenen ist sehr auffallend.

Tatsächlich existieren keinerlei Beweise dafür, daß per os zugeführte Glaubersalzlösungen auf den Stoffumsatz vom Blute aus einen direkten Einfluß haben. Leva[35]) hat allerdings bei Gebrauch des Tarasper Wassers eine negative Stickstoffbilanz konstatiert. Doch kann dies auch in einer vermehrten Ausschwemmung von stickstoffhaltigen Stoffwechselschlacken seinen Grund haben (vgl. dazu z. B. Paul Mayer[36]). Allerdings spricht zugunsten der Levaschen Ansicht die Tatsache, daß die Phosphor- und Harnsäureausscheidung der Stickstoffausscheidung nicht parallel gehen. Sollte die Frage durch weitere Versuche tatsächlich zugunsten einer vermehrten Eiweißzersetzung entschieden werden, so ließe sie sich vom theo-

retischen Standpunkte aus nicht ohne weiteres auf die anderen Glaubersalzwässer übertragen, da bei der Tarasper Luciusquelle auf Grund ihrer Zusammensetzung (ca. 3 p. m. NaCl. und ca. 2 p. m. Na_2So_4 das Verhältnis des resorbierten Anteils zum nicht resorbierten größer angenommen werden muß, als bei Quellen mit höherem Glaubersalz- und niedrigerem Kochsalzgehalt. Übrigens schreibt Leva selbst dem Kochsalz den Hauptanteil der Wirkung zu.

Bezüglich der Glaubersalzquellen ist also ein Einfluß auf den Stoffumsatz in unmittelbarer Weise zwar nicht von der Hand zu weisen und sogar wahrscheinlich, da die genannten Glaubersalzquellen neben dem Glaubersalz auch noch andere Bestandteile (Alkalien, Kohlensäure usw.) enthalten; speziell auf letztere ist wohl auch die meistbeobachtete gesteigerte Diurese zurückzuführen, die indirekt imstande ist, durch Fortführung der Schlacken den Stoffumsatz anzuregen. Übrigens muß daran erinnert werden, daß Zörkendörfer[37]) bei einer großen Beobachtungsreihe keine wesentliche Steigerung der Diurese durch die Marienbader Kur fand. Auch die Ausschläge der Levaschen Zahlen überschreiten kaum die Norm. Es spielt hier jedenfalls das Zusammentreffen individueller und zufälliger Faktoren eine wichtige Rolle. Wie dem auch sei, es muß betont werden, daß die den Glaubersalzwässern gemeinhin zugeschriebene Wirkung auf den Energiewechsel, soweit sie bewiesen ist, einen nicht allzugroßen Umfang hat.

Über die angeführten Versuche hinaus, haben wir es derzeit mehr mit Fragestellungen, als mit Tatsachen zu tun*).

Die Betrachtung der Glaubersalzwirkung auf den Stoffwechsel führt uns auf dasjenige Gebiet, das meist als ihre Hauptdomäne angesehen wird — den Fettstoffwechsel. Hier ist es nun wichtig, eine strenge Unterscheidung zu machen, da es begreiflicherweise nicht angeht, die Erfolge, die in den Glaubersalzquellen enthaltenden Kurorten bei Entfettungskuren erzielt werden, mit der Wirkung der Glaubersalzquellen zu identifizieren. Die Fragestellung muß wie folgt lauten:

„Können Glaubersalzlösungen bei Fettleibigen — wir wollen der Einfachheit halber zunächst von der „konstitutionellen" Fettleibigkeit absehen — die üblichen Maßnahmen, wie Diätbeschränkung, vermehrte Muskelarbeit usw. ganz oder zum Teil ersetzen?"

Untersuchungen, die auf diese Frage eine klare und unzweideutige Antwort geben würden, existieren derzeit nicht und wir sind nur auf Kombinationen angewiesen. Als tatsächliche Grundlage für solche bleiben uns wieder nur jene Versuche, die zeigen, daß durch die Abführwirkung eine Resorptionsbehinderung und eine Vermehrung des Energieumsatzes stattfinde. Nehmen wir sogar an, daß diese Vermehrung des Energiewechsels in ihrem vollen Umfange der Fettzersetzung zugute käme, so muß doch zugestanden werden, daß sie absolut genommen recht klein ist.

*) Bezüglich des Einflusses der Mineralwässer überhaupt und ihrer einzelnen Bestandteile auf den Stoffumsatz sei auf die zusammenfassenden Darstellungen von v. Noorden und Dapper[38]), sowie O. Loewi[39]) verwiesen; vgl. auch die betr. Kapitel in Meyer-Gottliebs Lehrbuch[40]).

Man kann hier bei nicht genügender Scheidung zwischen Empirie und experimenteller Begründung leicht zu unrichtigen Schlußfolgerungen gelangen. Es ist ja eine feststehende Tatsache, daß in den sogenannten „Entfettungskurorten" Entfettungen sich leichter und mit geringerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens sich durchführen lassen, als durch einfache diätetische Maßnahmen; aber das liegt an dem bekannten Komplex anderer äußerer Faktoren (Entfernen vom Alltag, Bäder verschiedener Art, Bewegung in frischer Luft und nicht zuletzt dem erhöhten „psychischen Tonus" — nota bene einem Faktor, dem bei der Pathologie der Fettleibigkeit noch nicht die verdiente Beachtung gezollt wird usw. usw.), vielleicht auch daran, daß die genannten Kurorte — wie sich wohl geologisch begründen läßt — meist auch die entsprechenden klimatischen Bedingungen bieten.

Übrigens haben Untersuchungen aus der jüngsten Zeit wiederum gezeigt, wie große Vorsicht bei Beurteilung von Fragen des Fettstoffwechsels geboten ist. So betont Strauß[41]) neuerdings den Einfluß der Salz- und Wasserbilanz auf die Körpergewichtskurve. Schon früher hatte Heilner[42]) gefunden, daß bei hungernden Hunden die Fettzersetzung durch Wasserzufuhr im Mittel um 9 Proz. gesteigert wird. Die Steigerung bleibt aber aus, wenn das zugeführte Wasser irgend einen physiologischen Zweck erfüllt, z. B. Lösungsmittel für Dextrose oder Deckung des Wasserverlustes bei Steigerung der Außentemperatur. Ferner zeigten Reiß und Meyer[43]), daß der Unterschied der Resultate bezüglich der Milchkur (Karell) einer- und Kartoffelkur (Rosenfeld) andererseits nur auf der Kochsalzarmut der Milch beruht. Bei Anwendung dieser Gesichtspunkte auf die Glaubersalzquellen ergibt sich, daß die Wirkung auf die Körpergewichtskurve sowohl vom direkten Wasserverlust durch den Darm, als auch von der Menge des resorbierten Kochsalzes abhängig sein wird. Nach Hay (zit. nach Meyer-Gottlieb) findet ein erheblicher Wasserverlust bei Gebrauch niedrig konzentrierter Glaubersalzwässer nicht statt. Es wird daher ceteris paribus bei den kochsalzärmeren Glaubersalzwässern die Körpergewichtsabnahme — bei salzarmer Nahrung — zum Teil auch auf negative Wasserbilanz zu beziehen sein. Jedenfalls zeigen diese Hinweise die ganze Kompliziertheit der Verhältnisse.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß ein erheblicher spezifischer Einfluß der Glaubersalzquellen auf den Stoffwechsel vom streng pharmakodynamischen Standpunkte zwar nicht ausgeschlossen, aber derzeit durch nichts bewiesen ist; dasselbe gilt für den Zucker- und Eiweißstoffwechsel.

Abgrenzung der Heilanzeigen für die Glaubersalzwässer.

Wenn wir in die Vielheit der Heilfaktoren, die uns in den verschiedenen Kurorten zur Verfügung stehen, ein System hineinbringen wollen, das sich über das Niveau der noch allzuhäufig gebrauchten Schlagworte erheben soll, so ist — von allen klimatischen Gesichtspunkten zunächst abgesehen — ein zweckmäßiger Weg der, den Einteilungsgrund nicht nur

chemisch, sondern vor allem pharmakodynamisch zu wählen. Bei manchen Mineralwässern ist dies noch nicht durchgeführt, weil die Beeinflussung des Hauptbestandteiles eines Mineralwassers durch die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Nebenbestandteile, sowie deren Wechselwirkung zu wenig studiert ist. Diese gegenseitige Beeinflussung selbst kleiner Ionenmengen kann nun nicht außer acht gelassen werden, wenn man sich die Versuche Loebs (l. c.) und seiner Schule vergegenwärtigt. Ich erinnere nur an die bekannten Versuche bezüglich der Entgiftung reiner Kochsalzlösungen mittels geringer Mengen von Calciumionen; hierher gehören auch die Versuche von Martin H. Fischer[44]), einem Schüler Loebs, der zeigen konnte, daß die durch intravenöse Kochsalzinjektion bei Kaninchen erzeugte Glykosurie nicht auftritt, wenn der Kochsalzlösung kleine Mengen Chlorcalcium zugefügt werden. Daß andererseits die Schwierigkeit solcher Untersuchungen nicht verkannt werden kann, geht aus folgender Äußerung Magnus-Levys[45]) hervor:

„Und zudem antwortet unser Versuchsobjekt, der erwachsene Mensch, auf die balneologische Beeinflussung seiner Säfte nur selten mit Reaktionen, die unserer registrierenden Technik eine genügende Handhabe bieten."

Bei den Glaubersalzwässern liegen die Verhältnisse günstiger. Wie oben ausgeführt wurde, spielen die neben dem Glaubersalz vorhandenen Bestandteile, soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, wegen ihrer verhältnismäßig geringen Quantität für den Darmkanal keine ausschlaggebende Rolle, während andererseits der resorbierte Anteil im Verhältnis zum unresorbierten klein und seine Wirkung daher experimentell schwer faßbar ist. Höchstens könnte dem Eisen eine gewisse Rolle zugeschrieben werden, aber einmal ist dasselbe in den genannten Quellen in sehr geringen Mengen vorhanden und andererseits wissen wir aus den Untersuchungen von van de Weyer und Wybauw[46]), daß sich selbst bei den stärksten Eisenquellen (Spa) ein nur begrenzter Einfluß auf den Stoffwechsel experimentell nachweisen ließ. Es ist daher, solange für die Nüancierung der Wirkung kein entsprechendes Material vorliegt, zweckmäßig, ja geradezu geboten, die (niedrig konzentrierten) Glaubersalzwässer praktisch als pharmakodynamische Einheit aufzufassen. Meines Erachtens ist dies ein Weg, allmählich zu einer wirklich wissenschaftlichen Indikationsstellung auf diesem Gebiete zu gelangen. Wenn hier, wie auf manchem anderen Gebiete der Medizin, die Empirie der wissenschaftlichen Begründung stellenweise vorausgeeilt ist, so kann dies natürlich nicht als Gegenargument benützt werden, und dient im Gegenteil für unsere Betrachtungsweise als Hinweis auf einen Weg, der vielleicht imstande ist, in dieser Disziplin (die auf der einen Seite von der strengsten Theorie — Ionenlehre usw. —, auf der anderen Seite von reinster Empirie begrenzt wird) die für bewußtes ärztliches Handeln notwendige richtige Mitte zu finden. Es geht dies vielleicht auf die Weise, daß wir als Correlat der pharmakodynamischen Einheiten (= Mineralwässer) nosologisch-ätiologische Einheiten aus dem Komplex verschiedener Krankheiten abzugrenzen suchen, um dadurch zunächst gewisse Schemata zu gewinnen. Dies ist meines Er-

achtens die Aufgabe der balneologischen Einteilung, Sache des Arztes ist es dann, zu entscheiden, wie sich der konkrete Krankheitsfall zu diesem Schema verhält, ob es in seinem vollen Umfange anwendbar, ob es einzuschränken oder zu erweitern ist.

Und gerade die Glaubersalzwässer bieten für diese Art der Betrachtung ein gutes Paradigma.

Wenn wir nämlich aus dem oben dargestellten Material dasjenige zusammenzustellen suchen, was als mehr oder weniger feststehende Tatsache zu betrachten ist, so ergibt sich, daß die genannten Glaubersalzwässer folgende Wirkungen entfalten.

1. Sie reinigen den Darm mechanisch, ohne bei mehrwöchentlichem Gebrauch eine Reizwirkung zu verursachen; Hand in Hand mit dieser Wirkung geht eine energische Durchblutung des Darmes, die ihrerseits wieder eine Änderung der Blutverteilung („Ableitung auf den Darm") zur Folge hat.

2. Eine Erhöhung des Energiequotienten, die an sich nicht so groß ist, wie gemeinhin angenommen wird, aber vom rein praktischen Standpunkte, wegen ihrer Summierung durch einige Wochen nicht ganz zu vernachlässigen ist.

3. Eine recht geringe Verminderung der Nahrungsausnützung.

4. Vielleicht eine Verminderung der Darmfäulnis, jedenfalls aber eine Verminderung der Fäulnisgelegenheit.

Dazu kommen noch die nicht spezifischen Wirkungen — Vermehrung der Diurese usw.

Auf Grund dieser Daten läßt sich nun folgendes einfache Haupt- und Grundschema für die Heilanzeigen der Glaubersalzwässer ableiten. Die Glaubersalzwässerkuren sind in allererster Linie dort anzuwenden, wo man sich von einer systematischen Ableitung auf den Darm in weiterem Sinne und mechanischen Reinigung desselben oder einer durch Wochen systematisch wiederholten Änderung der Blutverteilung im Sinne einer aktiven Hyperämie der Darmgefäße einen Heilerfolg bezüglich einzelner Organe oder des Gesamtorganismus verspricht.

Es wäre dies die allgemeine Formel, und es ist Sache des Arztes, in jedem einzelnen Falle zu entscheiden, ob und inwieweit diese Formel anwendbar ist oder nicht. In diesem Sinne sollen nun im folgenden einige Krankheitsgruppen in aller Kürze gestreift werden, und es ist verständlich, daß bei dem großen, weitverzweigten Gebiete, das hier betreten wird, nur einige allgemeine Beispiele skizziert werden können, aus denen der Grundcharakter solcher Erwägungen hervorgehen soll.

Da kommt nun in erster Linie derjenige Symptomenkomplex in Betracht, der gemeinhin als „Plethora abdominalis" bezeichnet wird und seinen Grundlinien nach bekanntlich in einer Blutüberfüllung (passiven Hyperämie) der Abdominalorgane, meist mit Meteorismus, häufig mit Obstipation besteht. Manche dieser Fälle gehen mit Fettleibigkeit einher, aber lange nicht alle, und es ist vielleicht nicht überflüssig, gleich hier zu betonen, daß bei Behandlung der Fettleibigkeit mit Glaubersalzquellen-

kuren das Vorhandensein der Plethora abdominalis, das für die Indikationsstellung Entscheidende sein sollte.

Der Effekt der Behandlung der Plethora abdominalis dürfte in erster Linie darauf beruhen, daß durch die systematische Anregung aktiver Hyperämien im Gebiete der Abdominalgefäße nicht nur die Zelltätigkeit der betreffenden Organe gebessert wird, sondern auch darin, daß durch die „Gefäßgymnastik" die Erschlaffung der passiv gedehnten Gefäße gebessert werden kann. Es ist hier nicht möglich, den ganzen Mechanismus zu analysieren, doch ist es kaum zu bezweifeln, daß als Endeffekt eine Verringerung der Stauung in den Abdominalorganen anzusehen ist. Und mit der Entscheidung der Frage, wie weit diese Regulierung der Blutverteilung für einen pathologischen Zustand oder einen konkreten Krankheitsfall, Heilwert besitzt oder nicht, hängt zum größten Teile die jeweilige Indikationsstellung ab. So wird z. B. in Fällen, wo die Plethora abdominalis nur eines von gleichzeitig vorhandenen Symptomen allgemeiner Stauung infolge Herz- oder Niereninsuffizienz darstellt, eine Kur mit Glaubersalzwässern, falls sie nicht durch andere Momente kontraindiziert ist, nur den Charakter und Heilwert einer rein symptomatischen Behandlung haben. Es gibt aber Fälle, wo die Plethora abdominalis entweder als primäres oder, um nichts zu präjudizieren, einziges stark ausgeprägtes Symptom auftritt. Dazu gehören die Fälle von Zwerchfellhochstand und Achsendrehung des Herzens, die oft fälschlich als Fettherz diagnostiziert werden und manchmal infolge rein mechanischer Momente Herzinsuffizienzen vortäuschen können, ferner ein Teil jener Fälle von Albuminurie, die einer Blutüberfüllung der Niere infolge Plethora abdominalis ihre Entstehung verdanken. Eine große Erweiterung des Indikationsgebietes ergibt sich, wenn wir dem länger andauernden Bestehen der Plethora abdominalis eine wichtige Rolle bei der Pathogenese der Arteriosklerose zuschreiben wollen (vgl. z. B. A. Fränkel[56]). Wenn auch, wie Fränkel sehr mit Recht betont, die kohlensäurereichen Mineralwässer bei gewissen Formen von Arteriosklerose mit Vorsicht zu gebrauchen sind, so läßt sich dieser Übelstand durch Entgasen — mittels einfachen Durchblasens — leicht vermeiden (Pflanz[47]).

In anderen Fällen kann es sich z. B. um die Entscheidung handeln, ob bestehender Meteorismus, Obstipation, Flatulenz usw. Symptome einer Plethora abdominalis oder einer „Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis" (Ortner[48]) sind. Es ist klar, daß die Entscheidung, ob hier eine systematische Hyperämie des Darmes Nutzen oder Schaden bringt, eine rein praktisch ärztliche sein wird.

Wie weitgehend die Beziehungen zwischen den Vorgängen im Abdomen und anscheinend davon unabhängigen Affektionen sein können, dafür spricht u. a. eine Arbeit Gussenbauers[49]), der an einer Anzahl von Fällen seiner Klinik überzeugend den kausalen Zusammenhang zwischen Obstipation und Trigeminusneuralgie nachwies, und es fällt jedenfalls schwer ins Gewicht, wenn ein so objektiver Beobachter wie es Gussenbauer war, die Forderung betont, dem Zusammenhang zwischen Trigeminusneuralgie und Vorgängen im Magen-Darmkanal größere Beachtung

zu schenken. Die Beobachtungen Gussenbauers sind auch, wie zu erwarten war, vielfach bestätigt worden (vgl. z. B. Kisch[50]), so daß wir dieses Gebiet als induktiv gut begründet ansehen können. Da, wie oben gesagt wurde, der direkte Einfluß der Glaubersalzwässer auf die Magenfunktionen nicht eben groß ist, so wird die Frage nach der Indikationsstellung für Glaubersalzwässer bei Magenaffektionen damit zusammenfallen, wie weit der Darmtrakt kausal in Beziehung steht, da neuerdings wieder von Cohnheim und Marchand[51]) auf die engen Beziehungen zwischen Dünndarm und Magenfunktionen hingewiesen wurde.

Was die Behandlung der chronischen Obstipation betrifft, so ist dieses Gebiet bereits von O. Simon[52]) eingehendst dargestellt worden; es erübrigt daher nur, darauf hinzuweisen, daß bei dieser Affektion die Behandlung mit Glaubersalzwässern vor allem dann in Betracht kommt, wenn sich zwischen ihr und der Plethora abdominalis eine Wechselwirkung nachweisen läßt. Auch bezüglich verschiedener Stoffwechselkrankheiten, z. B. Gicht, Diabetes usw., die für Glaubersalzwässer häufig als Indikation genannt werden, hängt die Entscheidung davon ab, einen wie großen Anteil an der Pathogenese man der Plethora abdominalis und ihren Folge- oder Begleitzuständen (speziell Darmfäulnis) zuschreiben will.

Was nun die Fettleibigkeit betrifft, so wird dieselbe im allgemeinen ärztlichen Bewußtsein als Kardinalindikation für Glaubersalzwässer angesehen, und nun haben die oben angeführten Tatsachen gezeigt, daß nicht nur keinerlei spezifische Wirkung auf die Fettzersetzung nachgewiesen ist, sondern daß auch der Einfluß auf den Energiewechsel und die Ausnützungsverminderung nicht groß genug sind, um entscheidend zu sein. Es bleibt also auch hier wieder als maßgebender Faktor die Beziehung der Fettleibigkeit zur Plethora abdominalis. Es ist hier an die interessanten Beobachtungen von Kalinczuk[53]) zu erinnern, der bei 42 jahrelang beobachteten Fällen von Fettleibigkeit Glykosurie konstatierte, die nicht einfach alimentärer Natur war und deren Verschwinden nicht auf die Entfettungsdiät allein, sondern vor allem auf die gleichzeitig gebrauchte Kur mit abführenden Glaubersalzwässern (Kreuz- und Ferdinandsbrunn) bezogen werden mußte. Neben anderen Faktoren, die der Autor anführt, dürfte hier meines Erachtens auch die Plethora abdominalis einen wichtigen kausalen Anteil gehabt haben — wenn sich der Zusammenhang auch nicht bindend nachweisen läßt. Berechtigt die Analyse des betreffenden Falles zu der Annahme, daß durch Besserung der Zirkulationsverhältnisse im Abdomen — sei es nun durch Belebung des Körperkreislaufes oder durch Verminderung des Trägheitsgefühles usw. — der Fettbestand des Körpers oder die Neigung zu abnormer Fettablagerung vermindert werden kann, so spielen die Glaubersalzwässer hier eine wichtige therapeutische Rolle, — wo nicht, da läßt sich nach unseren heutigen Kenntnissen eine spezifische Indikation nicht begründen. Bezüglich der Behandlung der Fettleibigkeit mittels Mineralwasserkuren überhaupt sei auf v. Noorden[54]) verwiesen.

Es muß aber nochmals wiederholt werden, daß man Wirkungsweise und Indikationen der Glaubersalzwässer nicht mit den Indikationen der

entsprechenden Kurorte identifizieren darf. Denn hier ergeben sich manche differenzierende Gesichtspunkte und Tatsachen — hauptsächlich in bezug auf Terrain und Klima, deren Bedeutung für Stoffwechselvorgänge ja immer mehr erkannt wird, — so daß die oben abstrahierten Heilanzeigen Ergänzungen und Modifikationen erfahren müssen. Im speziellen kann hierauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden. (Ein gutes Paradigma, die Wirkung der Gesamtkur, also den Komplex verschiedener Heilfaktoren an einem Kurorte zu studieren, stellt z. B. die Arbeit von Zörkendörfer [l. c.] dar.*)

Diese wenigen Andeutungen, deren genauere Ausführung den Rahmen unseres Themas weit überschreiten würde, mögen genügen, um zu zeigen, daß wir für die Indikationen der Glaubersalzwässer trotz ihrer häufigen Anwendung derzeit nur ein Gebiet haben, das der wissenschaftlichen Begründung mit Erfolg zugänglich ist, — die Plethora abdominalis — allerdings ein Gebiet, das der weitestgehenden Ausgestaltung fähig ist.

Diese Betrachtungsweise zeigt uns aber auch denjenigen Weg, der den weiteren Ausbau des klinischen Teiles der Glaubersalzwässerindikationen kennzeichnet. Solange keine weiteren experimentell-pharmakologischen Daten bezüglich der einzelnen Bestandteile der Glaubersalzwässer bekannt sind, als bisher und wir uns infolgedessen berechtigt sehen, den Angriffspunkt der Wirkung der Glaubersalzwässer seinem größten Anteile nach in den Darmtrakt zu verlegen, solange liegt hier die Aufgabe der vertieften Indikationsstellung auf dem Gebiete des Zusammenhanges der Zirkulationsverhältnisse im Abdomen und der davon abhängigen Vorgänge im Darm mit den Funktionen anderer Organe.

Es ist dadurch dem ärztlichen Praktiker, trotz der anscheinenden Schematisierung — die aber in Wirklichkeit ein großes Feld für ärztliche Kombinationen darstellt — die Möglichkeit geboten, eine strenge Individualisierung bei voller Wahrung wissenschaftlicher Grundsätze bei der Indikationsstellung durchzuführen.

*) Eine sehr interessante Zusammenstellung älterer balneologischer Literatur findet sich bei Wachtel[55].

VIII. Periodisches Erbrechen mit Acetonämie.

Periodische Acetonämie.

Von

Rudolf Hecker-München.

Literatur.

1. Arkawin, Über das periodische Erbrechen. Arch. f. Kinderheilk. **48.** 1908.
2. Arnold, zit. bei Bergel.
3. Ascoli und Preti, Über alimentäre Gesetzmäßigkeiten der Acetonurie. Biochem. Zeitschr. **27.** 1910. Heft 1 u. 2.
4. Ausset, Bull. de la Soc. de Pédiatrie 1906. S. 346.
5. Baginsky, Über Acetonurie bei Kindern. Arch. f. exper. Path. 1884. 1.
6. Bergel, Beziehungen der Lymphocyten zur Fettspaltung und Bakteriolyse. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 32.
7. Biermer-Jänicke, zit. bei Magnus-Levy.
8. Blum, L., Über den Abbau der Fettsäuren im Organismus und über die gegenseitigen Beziehungen der Acetonkörper. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 13.
9. Blumenthal, R., Recherche experim. sur la genèse des cellules sanguinolaires. Bruxelles 1904.
10. Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1889.
11. Broca, Soc. de Pédiatrie de Paris 1905.
12. — Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby. 2. Aufl. **5.** 1905. S. 216.
13. Carrière et Dancourt, Les vomissements hystériques chez l'enfant. Arch. de méd. des enf. 1905. S. 751.
14. Combe, Autointoxication intestinale. Paris 1909.
15. Comby, J., Arch. de méd. des enf. 1899.
16. — L'uricémie chez les enfants. Congr. internat. de méd. Paris 1900.
17. — Bull. de la Soc. de Pédiatrie 1906. S. 433.
18. — Vomissements cycliques chez les enfants. Arch. de méd. des enf. **12.** 1909. S. 721.
19. Crandale, zit bei Langstein-Meyer.
20. Dickinson, Periodisches Erbrechen mit Acetonämie. Brit. Journ. of childr. dis. März 1906.
21. — Jahrb. f. Kinderheilk. **63.** S. 653.
22. Ebstein, zit. bei Magnus-Levy.
23. Edsall, A preliminarious communication concerning the nature and treatment of recurrent vomiting. Amer. Journ. of Med. Sc. **2.** 1903. S. 629.
24. Emden, Über Acetonbildung in der Leber. Hofmeisters Beitr. z. chem. Physiol. u. Path. 1905. Heft 6, und 1906. Heft 8.
25. — und Kalberlah, Über Acetonbildung in der Leber. Ebenda. **8.** Heft 3 u. 4.
26. — Salomon und Schmid, Über Acetonbildung in der Leber. Ebenda.
27. — und Wirth, Über Hemmung der Acetessigsäurebildung in der Leber. Biochem. Zeitschr. **27.** Heft 1 u. 2.
28. Erdeli, Zeitschr. f. Biol. **74.**

29. Fischl, Periodisches Erbrechen mit Acetonämie. Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderheilk. 1. u. 2. Aufl.
30. — Les vomissements acetonémiques et l'hysterie infantile. Rev. mens. des malad. de l'enf. Juli 1906.
31. Forssner, G., Über die Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung. Schmidts Jahrb. 307. 1910. S. 11 u. 24.
32. Géard, Essai sur vomissements avec acétonémie. Thèse de Paris 1904.
33. Gee, St. Bartholomew's hosp. rep. 1882.
34. Gilbert et Lereboullet, Le flux bilieux dans la cholémie familiale. Soc. méd. des hôpit. 25. Juli 1902.
35. Giliberti, Vomissements recurrents avec acétonémie. Rev. mens. des malad. de l'enf. Sept. 1905.
36. Gordon, Ein Fall von unkontrollierbarem, zum Tode führenden Erbrechen. Brit. Med. Journ. 2. 1906. S. 866.
37. Goujet, zit. bei Hutinel-Nobécourt.
38. Griffith, Cr. Recurrent vomiting in children. Amer. Journ. of Med. Sc. 1900.
39. Gruère, Observations de vomissements périodiques sans signe d'inflammation ni des lésions organiques. Précis de travaux de la Soc. Méd. de Dijon 1838—41.
40. Hecker, R., Über periodische Acetonämie bei größeren Kindern. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 28.
41. — Blutbefunde bei periodischer Acetonämie größerer Kinder. Ebenda. 1908. Nr. 35.
42. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 2. S. 404 u. ff. Leipzig 1906.
42a. — Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Salzburg 1909.
43. Hirschfeld und Rosenfeld, Zeitschr. f. klin. Med. 28 u. 31.
44. Holt, Arch. of Ped. 1897.
45. Hüssy, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Acidosis im Kindesalter. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels 1906. 1/2.
46. Hutinel et Nobécourt, Vomissements périodiques avec acétonémie. Hutinel, Les malad. de l'enf. 3. Paris 1909.
47. v. Jaksch, Über pathologische Acetonurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1882.
48. — Über Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885.
49. — Wiener med. Wochenschr. 1887.
50. Jones, Ein tödlicher Fall von cyklischem Erbrechen. Arch. of Ped. 26. 6.
51. Krothow, zit. bei Giliberti.
52. Lamacq-Dormoy, Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux 1903.
53. Lange, F., Eine Ringprobe auf Aceton. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.
54. Langmead, Über periodisches Erbrechen in der Kindheit. Brit. Med. Journ. 18. Febr. 1905.
55. Langstein und Meyer, Die Acidose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 61. 1905.
56. — — Die Acidose des Säuglings. Ebenda. 63. 1906.
57. Leyden, E., Über periodisches Erbrechen (gastrische Krisen) nebst Bemerkungen über nervöse Magenaffektionen. Zeitschr. f. klin. Med. 1882.
58. Lombard, H. C., Déscription d'une névrose de la digestion, caracterisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation. Gaz. méd. de Paris 1861.
59. Magnus-Levy, Die Acetonkörper. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1. Berlin 1908.
60. Marfan, Arch. de méd. des enf. 4. 1901. S. 641.
61. — Bull. de la Soc. de Pédiatrie 1905. S. 41.
62. Mauban, H., Contribution à l'étude de l'acétonémie au point de vue clinique. Thèse de Paris 1905.
63. Mery und Terrien, Die arthritische Diathese im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 2. 1908.

64. Meyer, Ludwig F., Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **61.** 1905.
65. Misch, Zur Kenntnis des periodischen Erbrechens im Kindesalter. Ebenda. **61.** 1905.
66. Moulaü, Vomissements périodiques chez les enfants. Thèse de Paris 1907.
67. Morichaut-Beauchant, Pathogénie des vomissements à réchutes avec acétonémie chez les enfants. Gaz. des hôpit. **47.** 1906.
68. Morse, John, Acid intoxication in infance and childhood. Arch. of Ped. August 1905.
69. v. Müller, Friedrich, im Handbuch der Ernährungstherapie.
70. Naunyn, Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1904.
71. Northrup, W., Vomissements cycliques. Traité des malad. de l'enf. de Grancher et Comby. 2. Aufl. Paris 1904.
72. Pfaundler, Die häufigste Kinderkrankheit. Vortrag im Ärztl. Verein München, unveröffentlicht.
73. Poulain, M. A., De l'action des ganglions lymphatiques sur l'absorption et la resorption des graisses. Rev. mens. des malad. de l'enf. **20.** 1902.
74. Proskauer, Fel., Über die Acetonurie bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilk. **50.** 1909.
75. Rachford, Arch. of Ped. 1897.
76. — Rekurrierendes Erbrechen. Ebenda. Dez. 1904.
77. Richardière, L'ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. 17. Jan. 1905.
78. Rosenthal und Grüneberg, zit. bei Bergel.
79. Rotch, Thos. M., Pediatrics 1901.
80. Rott, Fritz, Die Farbreaktion des Gewebes bei der Säuglingsacidose. Monatsschr. f. Kinderheilk. **7.** 1908. 2.
81. Saunders, Report of a case of socalled cyclic vomiting with hepatic insufficiency. Arch. of Ped. Febr. 1908.
82. Schmidt, Hans, Über Acetonurie bei Asthma bronchiale. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 43.
83. Shaw and Tribe, Periodisches Erbrechen bei Kindern. Brit. Med. Journ. 18. Febr. 1905.
84. Snow, Arch. of Ped. 1893.
85. Solélis, Du vomissement périodique chez les enfants. Thèse de Paris 1899.
86. Stedmann, Arch. of Ped. 1890.
87. Stheemann, Histologische Untersuchungen über die Beziehungen des Fettes zu den Lymphdrüsen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. **48.** 1910.
88. Stoeltzner, W., Oxypathie. Berlin 1911.
89. Tappeiner, Über die giftigen Eigenschaften des Azetons. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **34.** 1884. Heft 4.
90. Townsend, zit. bei Langstein-Meyer.
91. Tugendreich, G., Histologischer Nachweis der Acidose des Säuglings. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
92. Uffenheimer, A., Ein Fall von cyklischer Acetonurie. Jahrb. f. Kinderheilk. **7.** 1908. S. 111.
93. Umber, Kongr. f. inn. Med. 1909.
94. Valagussa, Policlinico 1902.
95. Vergely, Rev. mens. des malad. de l'enf. 1898.
96. Wallace und Gilbspie, Prophylaxis bei Acidosis nach Anästhesie. Lancet. 5. Dez. 1908.
97. Warburg 1770, zit bei Hutinel-Nobécourt.
98. Weintraud, Die diabetische Stoffwechselstörung und ihre Behandlung. Deutsche Klinik a. Eing. d. XX. Jahrh. **12.** Erg.-Bd. **1.** 1909.
99. Whitney, Arch. of Ped. 1898.
100. Ziegler, Allgemeine Pathologie. 1905.

Das im folgenden zu beschreibende Leiden charakterisiert sich als dem Kindesalter eigentümliche periodisch wiederkehrende Stoffwechselkrisen und äußert sich in schweren Fällen durch hartnäckiges, mehrere Tage andauerndes Erbrechen alles Genossenen, starke Ausscheidung von Acetonkörpern durch Urin und Atemluft, bedeutenden Kräfteverfall und rasche Rekonvaleszenz; in leichteren Fällen durch schwer beeinflußbare Verdauungsstörungen mit Neigung zu Erbrechen und Verstopfung, mit Kräfteverfall und Ausscheidung von Acetonkörpern.

Die Erkrankung hat nichts zu tun mit den von Leyden und von Boas als Magenneurose beschriebenen und den tabischen Krisen Charcots nahestehenden Anfällen von periodischem Erbrechen bei Erwachsenen (und einzelnen Kindern), bei denen die Magenschmerzen gegenüber dem Erbrechen im Vordergrund stehen.

Name. Als Synonyme für das Leiden werden gebraucht: persistierendes Erbrechen (Rotch); zyklisches Erbrechen (Edsall); rekurrierendes Erbrechen mit Acetonämie (Giliberti); Vomissements à réchutes (Morichaut-Beauchant); Névrose gastrique (Snow). Die Bezeichnung „Periodi ches Erbrechen mit Acetonämie" ist von Marfan und Hutinel angenommen und ist gut, da sie die drei Stigmata umfaßt. Der Ausdruck „persistierend" ist schlecht, da er nur den Dauerzustand berücksichtigt nicht aber die Repetition. Ebenso ist „zyklisch" nicht verwendbar, da das Wort einen Zyklus, eine Regularität der Wiederkehr voraussetzt, die nicht vorhanden ist.

Ich möchte die Bezeichnung: „Periodische Acetonämie der Kinder" vorschlagen. Die conditio sine qua non ist die eigenartige Stoffwechselstörung, die zur Ausscheidung von Acetonkörpern führt, und die sich periodisch manifestiert; nicht das Erbrechen, das zwar allen schweren Fällen das Gepräge gibt, das aber in leichteren Fällen auch fehlen kann. Die Fälle von periodischem Erbrechen ohne Acetonämie, wie sie Comby angeführt hat, gehören m. E. nicht hierher, sondern sind wohl zumeist auf Rechnung von chronischer Appendicitis zu setzen.

Geschichte. Unsere Kenntnis des periodischen Erbrechens beruht in erster Linie auf den Studien amerikanischer und französischer Autoren; in Deutschland beschäftigt man sich erst seit wenigen Jahren mit der Krankheit. Zum erstenmal finden wir periodisches Erbrechen erwähnt bei Ainslie 1753 und bei Warburg 1770. Die erste ausführliche und noch heute zutreffende Schilderung stammt von Gruère. Er berichtet von „einer rätselhaften Krankheit, für die er keinen Namen hat und die er in dreißigjähriger Praxis 7—8 mal beobachten konnte". Charakteristisch seien die Brechanfälle, die ohne Ursache in bester Gesundheit auftreten und sich viertel- bis halbstündlich wiederholen. Gruère erwähnt ferner die wässerige Beschaffenheit des Erbrochenen, den starken Durst, die hartnäckige Verstopfung, die aber höchstens 48 Stunden dauert, die begleitende Abmagerung und Blässe und das an Cholerakranke er-

innernde schwerkranke Aussehen. Im Jahre 1882 lieferte Gee eine genaue Beschreibung der Affektion an der Hand von 9 Fällen; dann blieb sie vergessen bis zum Beginn der 90 er Jahre vor. Jahrhunderts, in welcher Zeit eine Reihe amerikanischer Autoren sich eingehend damit befaßten. Ich nenne Stedmann 1890, Snow 1893, Holt 1897, Rachford 1897, Whitney 1898, Griffith 1900.

In Frankreich waren es vor allen Comby 1899 und später, und seine Schüler Solélis, Mauban, Moulaü; ferner Marfan 1901; Giliberti 1905.

In Italien widmete sich Valagussa 1902 als erster der Krankheit.

In Deutschland findet das periodische Erbrechen durch Fischl 1902 und durch Heubner 1906 Eingang in pädiatrische Lehrbücher. Selbständige Arbeiten stammen von Misch (aus der Heubnerschen Klinik) und von Hecker.

Griffith und Valagussa haben zuerst Aceton regelmäßig nachgewiesen, dem Befund aber keine große Bedeutung beigelegt; erst Marfan hat die Wichtigkeit und Regelmäßigkeit der Koinzidenz von Erbrechen und Acetonurie richtig erkannt. Rachford, Comby, Valagussa weisen auf den auffälligen Zusammenhang mit der arthritischen Diathese hin; Edsall betont die Säure-Intoxikation, Richardière die Leberinsuffizienz, Hutinel die Correlation zur Migräne; Fischl faßt die Erkrankung als Manifestation der Hysterie auf.

Vorkommen. Im allgemeinen sind die Mädchen bevorzugt (Comby), doch besteht nach anderen Autoren kein großer Unterschied. Der erste Beginn fällt nach Comby zwischen das 3. und 8. Lebensjahr. Am meisten betroffen ist das 3. bis 6. Jahr, doch kommen einzelne Fälle offenbar auch schon im ersten Lebensjahre vor. Nach dem 6. Jahr werden sie seltener und gegen die Pubertät hin verschwindet das Leiden offenbar vollständig. In manchen Fällen besteht ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen sicher konstatiertem acetonämischen Erbrechen der zweiten Kindheit mit gastrischen Krisen der Säuglingsperiode. Ich möchte dies auf Grund eigener Beobachtung gegenüber Heubner betonen, der diesen Zusammenhang leugnet.

6 jähriger Knabe mit typischem acetonämischen Erbrechen. Hat im Alter von 4 Wochen nach einer Dosis Magnesia usta zum ersten Male Erbrechen. In den nächsten Wochen darauf zeitweiliges Erbrechen; dabei niemals Diarrhöe, sondern immer Verstopfung. Zwischen der 7. und 8. Woche bewirkt der Zusatz von etwas Milchzucker zur Nahrung starkes Erbrechen mit erheblichem Verfall des Körpers. Verdacht auf Meningitis. Der Zustand, der 2 bis 3 Wochen gedauert haben soll, führt zu einem Gewichtsverlust von 1250 g. Mit $1^1/_2$ Jahren „Krampfanfall" nach Konservenspargel; nähere Daten nicht erinnerlich. Vom 3. oder 4. Jahre ab häufig etwa 2 bis 3mal im Jahr „fieberhafte Magenstörungen mit Erbrechen". Bei einem dieser Anfälle bemerkt der Vater (Chemiker) deutlichen Geruch nach Aceton. Je ein typischer Anfall von Acetonämie mit Erbrechen wird vom Verfasser im 7. und 9. Jahre beobachtet.

Das acetonämische Erbrechen tritt in der Spitalsklientel sehr selten auf; fast ausschließlich sind Kinder der bessersituierten Kreise befallen. Häufig sieht man direkt familiäres Vorkommen des Leidens bei Geschwistern (Marfan, Comby, Hutinel); auch ich beobachtete das Leiden zweimal bei zwei Geschwistern.

Die Heredität spielt sicher eine Rolle. Wenn es auch gewiß Fälle von periodischem Erbrechen gibt, in denen keinerlei hereditäre Belastung nachzuweisen ist, so kann man sich doch den übereinstimmenden Beobachtungen speziell der französischen Autoren nicht verschließen, daß neuro-arthritische Momente in der Ascendenz der Patienten sich häufiger finden als in andern Familien. Migräne, Asthma, Gicht, Steinleiden, Fettsucht, Neurasthenie, Hysterie werden entweder in der Familie konstatiert oder die Kranken sind selbst damit behaftet. Von Lamaque-Dormoy und von Gilbert und Lereboullet wird speziell eine hepatische Heredität betont. Auch in den von mir beobachteten Fällen spielen neuropathische, gichtische und exsudative Diathesen unverkennbar eine Rolle.

Die betroffenen Kinder sind zumeist erethische, magere, blasse Individuen von nervösem Temperament, deren Darm von kleinster Kindheit an den Locus minoris resistentiae bildet. Man findet bei ihnen häufig andere Darmerscheinungen, wie Darmatonie und Gastrektasie (30,5 Proz. Comby), habituelle Obstipation (80,5 Proz. Comby) Schleimkolik (33 Proz. Comby, 70 Proz. Ausset); Appendicitis (Comby 26—50 Proz.).

Krankheitsbild.

Der typische große Anfall gestaltet sich so, daß entweder ganz unvermittelt mitten in voller Gesundheit, während des Spiels, das Erbrechen einsetzt oder daß dem Anfall gewisse Prodrome vorangehen mit der Dauer von mehreren Tagen bis zu einer Woche. Die Kinder sind dann nervös, reizbar, wechselnd in der Stimmung, schlafen unruhig, verlieren ihren Appetit, werden blaß, müde, beim Lernen unaufmerksam, beim Spielen unlustig, oder sie zeigen direkte Verdauungsstörungen wie Verstopfung oder Diarrhöe, acholische Stühle, sauren Geruch aus dem Mund.

Der Anfall beginnt ohne jede äußere Veranlassung oder wird ausgelöst durch irgend ein veranlassendes Moment, einen Diätfehler, Genuß einer ungewohnten oder besonders auch fetten Speise, nicht selten durch irgend einen psychischen Affekt (Heubner, Hecker), durch das Ins-Bett-legen, eine Tonsillotomie, eine Wurmkur, Zahndurchbruch u. a. Wichtig ist, daß offenbar alle akuten Krankheiten bei prädisponierten Kindern eine Attacke hervorrufen können. Speziell sind Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus angeschuldigt (Giliberti). Auch die tuberkulöse Meningitis kann unter dem Bild des acetonämischen Erbrechens beginnen (Marfan). Mir scheint es allerdings ratsamer, alle diese Fälle von symptomatischem Erbrechen mit Acetonämie von den hier in Rede stehenden „essentiellen" abzutrennen.

Das erstmalige Erbrechen ist bald gefolgt von einem zweiten und in Intervallen von 10, 15 Minuten werden die Kinder von immer erneutem Erbrechen beunruhigt. In den späteren Perioden des Anfalls verlängern sich die Intervalle. Das Erbrechen erfolgt ohne jede Nausea, leicht und ohne Anstrengung, ähnlich wie bei der tuberkulösen Meningitis. Das Erbrochene besteht anfänglich aus den Resten der letzten Mahlzeit; doch

finden sich im Gegensatze zum dyspeptischen Erbrechen keine Reste von etwa früher eingenommenen Mahlzeiten (Heubner). Nach und nach verliert das Herausbeförderte seine alimentäre Beschaffenheit, wird farblos, wässerig, später schleimig und gallig gefärbt. Zuweilen besteht es nur aus blutigem Schleim, wobei das Blut aus der durch die Magencontraction hyperämisierten Schleimhaut stammt. Das gallige Aussehen bedeutet in der Regel baldige Beendigung der Krise (Giliberti).

Die Kinder vertragen jetzt gar nichts mehr. Alles, auch der kleinste Schluck Wasser, eisgekühlte Milch, Fruchtsaft wird wieder erbrochen; doch tritt Erbrechen auch ohne jede Nahrungsaufnahme ein bei Bewegungen, Umdrehen. Quälender Durst stellt sich ein als Folge der Entwässerung des Körpers durch das Erbrechen, dessen Flüssigkeitsquantitäten in keinem Verhältnis zu den aufgenommenen stehen.

Die Patienten machen einen schwerkranken Eindruck. In oft extremer Blässe liegen sie mit halb geöffneten Augen, leicht stöhnend, den Ausdruck des Leidens zur Schau tragend, unbeweglich, nicht selten wie sterbend im Bett. Ihre Stimme ist matt, belegt; der Bauch ist kahnförmig eingezogen. Der ganze Zustand erinnert in vielem an das traurige Bild der tuberkulösen Meningitis; doch ist das Bewußtsein immer erhalten.

Eigentliche Schmerzen fehlen in der Regel oder zeigen sich nur ganz im Beginn in der Gegend des Magens oder um den Nabel herum und dann später wieder als Folge der unausgesetzten Muskelanstrengung. Doch ist dies nicht immer so. In einem von mir beobachteten Fall klagte das Kind vom Anfang bis zum Ende der Krisis unausgesetzt über Leibschmerzen, die neben dem Erbrechen das vorherrschende Symptom waren. Auch bei den früheren Fällen waren nach Angabe der Mutter diese Schmerzen immer in der gleichen Weise vorhanden. Dabei waren weder während des Anfalles noch nach demselben irgendwelche Symptome etwaiger Appendicitis zu konstatieren.

Von Anfang an gesellt sich hartnäckige Verstopfung als regelmäßiges Symptom zu dem Erbrechen; die Peristaltik liegt vollständig danieder. Auch durch die gewöhnlichen Dosen der Abführmittel wird kein Stuhl erzeugt.

Die Zunge ist nicht in dem Maße beteiligt wie man es nach den übrigen Erscheinungen erwarten könnte. Sie ist relativ sauber, jedenfalls nicht allzu stark belegt; im späteren Verlauf wird sie häufig rot und trocken. Der Rachen ist rot ohne Belag; der Puls in der Regel frequent, 110—130; die Atmung ist vertieft, zeigt nicht selten den Typus der Säureatmung des diabetischen Koma (Edsall). Die Temperatur ist gewöhnlich leicht febril um 38,3 oder subnormal.

Die Leber ist, wie von mehreren Beobachtern angegeben wird, vergrößert unter dem Rippenbogen fühlbar.

Charakteristisch für den beschriebenen Zustand ist nun, daß die Atemluft des Kranken während der ganzen Zeit der Attacke und oft schon vor Beginn des Erbrechens deutlichen Geruch nach Aceton aufweist. Dieser Geruch ist manchmal so deutlich, daß er dem, der Aceton

kennt, sofort als von solchem herrührend auffällt. So wurde ich bei einem Fall durch den Vater, einen Chemiker, der von dem Vorkommen von Aceton im Körper keine Ahnung hatte, durch die Identifizierung des Geruches direkt auf die Diagnose hingewiesen. In anderen Fällen ist der Geruch modifiziert. Er ist zuweilen obstartig aromatisch, zuweilen ausgesprochen sauer (wie Chloroform mit Essigsäure nach Comby); zuweilen ist er aber auch mehr faulig oder ranzig. Offenbar kommt es auf die Art und Menge der neben dem Aceton ausgeschiedenen Zersetzungs- und Riechstoffe an.

Der Urin ist spärlich, trübe und enthält stets mehr oder minder große Mengen von Acetonkörpern, d. h. von Aceton, Diacetessigsäure und β-Oxybuttersäure. In den meisten Fällen der Literatur wurde nur der Nachweis von Aceton und Acetessigsäure geführt, was durch die üblichen Proben leicht gelingt, während der Nachweis der Oxybuttersäure einen größeren Apparat erfordert und deshalb nur in Kliniken durchgeführt wurde.

Das Aceton erscheint im Urin jedenfalls schon in den Anfangsstadien des Anfalls, möglicherweise auch schon vor Beginn desselben und bleibt in allmählich abnehmender Menge auch nach dem Aufhören des Erbrechens noch 1—2 Tage nachweisbar. Nach meinen Beobachtungen verschwindet die Acetessigsäure um ca. 1 Tag früher als das Aceton aus dem Urin.

So dauert der schwere Zustand 1, 2 oder 3 Tage in gleicher Intensität fort, zuweilen unter Hinzutreten von Ikterus, bis das Erbrechen wie mit einem Schlag aufhört und das Kind sich in überraschend kurzer Zeit völlig erholt. Gerade diese unvermittelt sich einstellende Rekonvaleszenz ist charakteristisch für das Krankheitsbild. Sowie das Erbrechen aufhört, stellt sich der Appetit gewöhnlich mit großer Lebhaftigkeit ein. Das Kind kann bald alles vertragen und sieht nach wenigen Tagen gesund und frisch aus, wie wenn nichts gewesen wäre. Manche Kinder allerdings erholen sich langsamer. Die schwere Krise ist nicht ohne Spuren an ihnen vorübergegangen und hat zu stärkerer Abmagerung und Körperschwäche geführt, von der sich die Kinder erst im Laufe von Wochen wieder erholen können.

Nach einem Zeitraum von 4—6 Wochen, von mehreren Monaten oder auch von Jahren erfolgt nun ganz plötzlich wieder ein derartig schwerer Anfall mit demselben Verlauf, und das Spiel wiederholt sich gewöhnlich in immer größeren Zeiträumen, bis in den Jahren der Pubertät der krankhafte Zustand vollkommen verschwunden ist.

Leichtere Formen von periodischer Acetonämie (Formes frustes). Neben diesen typischen Anfällen des periodischen Erbrechens gibt es nun weniger ausgeprägte, rudimentäre Formen, bei denen das ganze Syndrom nicht zu voller Entwicklung gelangt oder die eine oder die andere Erscheinung fehlt. Diesen Krankheitsformen ist, obwohl sie sicher recht häufig sind, bisher merkwürdig wenig Beachtung geschenkt worden. Außer in der Arbeit von Misch, deren mitgeteilte 4 Fälle m. E. in diese Gruppe gehören (aber als typische Fälle bezeichnet werden), finde ich nur bei

Giliberti erwähnt, daß „die Krankheit nicht immer in der charakteristischen Form vorkommt."

Es handelt sich in diesen atypischen Fällen um periodisch wiederkehrende Stoffwechselstörungen mit Ausscheidung von Acetonkörpern. Das Hauptsymptom der Störung ist das Erbrechen; dieses tritt zwar ebenfalls ziemlich hartnäckig und schwer beeinflußbar auf, jedoch nicht in der Intensität wie im voll ausgebildeten Anfall und vor allem nicht immer nach jeder Mahlzeit. Da nicht alles Genossene erbrochen wird, bleibt der Inhalt des Erbrochenen auch zumeist alimentär und erlangt selten jene schleimige, gallige oder gar blutige Beschaffenheit. Was aber bei diesem Zustand besonders in die Augen fällt und die Eltern ängstigt, ist die mehr oder weniger schwere Alteration des Gesamtzustandes der Kinder. Diese magern auffällig ab, sehen blaß aus, die umränderten Augen liegen tief, die Haut ist trocken, sie sind matt und hinfällig. Hartnäckige Obstipation ist eine regelmäßige Erscheinung. Der Appetit liegt entweder danieder oder kann auch merkwürdig gut erhalten sein.

Der Geruch der Atemluft wird als schlecht, zersetzt, sauer oder aromatisch bezeichnet, ist aber selten rein acetonisch. Dagegen fällt manchmal ein schlechter ranziger Geruch der Hautausdünstung auf. Die Zunge ist zumeist belegt. Im Urin findet sich regelmäßig Aceton und Acetessigsäure in wechselnder Menge, zuweilen auch Indican.

Fieber ist meist, besonders im Beginn vorhanden und manche Kinder haben dauernd leicht febrile Temperaturen.

Die Dauer des Zustandes ist sehr verschieden. Bei dem einen Kind ist nach 1—2 Tagen die ganze Sache vorüber, bei anderen zieht sie sich über mehrere Wochen hin. Ebenso ist die Rekonvaleszenz einmal kurz, das andere Mal lang. Ich führe als Beispiel einige Fälle eigener Beobachtung an.

1. Erika M., 5 Jahre, erkrankt mit mehrfachem, jedoch nicht nach jeder Nahrungsaufnahme eintretenden Erbrechen, auffallender Appetitlosigkeit und mäßigem Fieber (um 38,2). Das Erbrechen hört nach wenigen Tagen auf, während der allgemeine Zustand sich verschlimmert: die große Mattigkeit und Schlaffheit des Kindes, sein blasses Aussehen und seine vollständige Appetitlosigkeit ängstigen die Mutter. Stuhl obstipiert und nur durch Klysma zu erhalten, da Abführmittel gebrochen werden. Das Fieber steigt an, Husten, Milzschwellung, Verdacht auf Typhus. Gruber-Vidalsche Probe am 12. Krankheitstage ist negativ quoad Typhus und Paratyphus. Ranziger Geruch der Hautausdünstung; kein charakteristischer Mundgeruch. Im Urin Aceton, wenig Acetessigsäure. Der Zustand wird auf Acetonämie bezogen; Alkali-Therapie bewirkt momentane Besserung und nach 2 Tagen völlige Heilung.

Ein Jahr vorher hatte das Kind nach Genuß von fetten Thunfischen eine akute Magenaffektion durchgemacht, während welcher nach Angabe des Vaters (Arzt) deutlicher Geruch nach Aceton bemerkbar war.

2. Sibylle v. Z., 3 Jahre. Im Verlaufe einer Diarrhöe tritt heftiges wiederholtes Erbrechen von zweitägiger Dauer auf. Die Diarrhöe kommt fast gleichzeitig mit dem Beginn des Erbrechens zum Stillstand. Allgemeinbefinden sehr gestört, auffallende Blässe, große Mattigkeit, halonierte Augen, Abmagerung, kein Fieber. Den Angehörigen fällt der obstartige Geruch der Atemluft auf.

Im Urin reichlich Aceton und Acetessigsäure.

Das Erbrechen hält 2 Tage an, die Acetonurie dauert 5 Tage.

Nach Angabe der Mutter hatte das Kind im Laufe des letzten Jahres mehrere solche Anfälle von Erbrechen mit säuerlichem Geruch aus dem Munde.

3. Ingeborg D., 7 Jahre, hatte wiederholt Anfälle von Erbrechen, Pulsverlangsamung, auffallend schlechtem Aussehen, Abmagerung. Dabei Aceton und Acetessigsäure im Urin. Die Anfälle können mehrmals auf vorangegangenen Genuß einer fetten Speise (Schlagrahm, Nudeln in Rindsfett gebacken, fette Wurst) zurückgeführt werden. Reste unverdauten organisierten Fettes können im Stuhl nachgewiesen werden. Das Kind besitzt eine ausgesprochene Schwäche gegenüber dem Nahrungsfett. Einschränkung des Fettgenusses und Alkalotherapie bringt Heilung.

4. Clemens v. F., 5 Jahre. Habituelle Obstipation, entschiedene Schwäche gegenüber dem Nahrungsfett, das seit Jahren von der Mutter tunlichst eingeschränkt ist; geringe Toleranz gegen Milch. Zeitweilig nach leichten Diät fehlern Zustände von Schwäche, Abmagerung, fauligem Mundgeruch. Zum Erbrechen kommt es nicht. Im Urin mehrmals Aceton nachgewiesen.

Hierher gehören auch die von Misch an erster und vierter Stelle mitgeteilten Fälle:

5. Max M., 3 Jahre, hatte mehrfach Anfälle von Kopfschmerzen, Fieber, belegter Zunge, essigsaurem Geruch aus dem Munde mit reichlichem Aceton im Urin. Bei einem der Anfälle auch Erbrechen.

6. Walter E., 6 Jahre, absolvierte wiederholte Fieberperioden mit Angina und starkem Obstgeruch aus dem Mund. Der letzte Anfall bestand in Fieber und mehrmaligem, zuletzt galligem Erbrechen, dabei schwerem Allgemeinzustand. Im Urin reichlich Aceton.

Die Acetonämie kann als selbständige Stoffwechselstörung auftreten oder aber eine akut fieberhafte Erkrankung begleiten und dieser dann ein eigenes Gepräge verleihen durch das Hinzutreten von Erbrechen, Fötor und stärkerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Als solche Fälle führe ich die folgenden an.

7. Willy H., 3 Jahre, dessen Bruder kurze Zeit vorher eine schwere Attacke von typischem periodischen acetonämischen Erbrechen überstanden hatte, erkrankt nach vorausgegangenem Katarrh der oberen Luftwege plötzlich an Erbrechen mit starkem Geruch nach Aceton. Rechtsseitige Bronchiolitis; mäßiges Fieber um 38,5. Starke Blässe, große Mattigkeit, halonierte Augen. Im Urin reichlich Aceton, Spuren von Acetessigsäure; dabei auffällig, daß mit Eisenchlorid kein Niederschlag entsteht, was auf ein Fehlen von Phosphaten hindeutet. Das Erbrechen tritt wohl mehrfach auf, hat aber nicht den unstillbaren Charakter. Es hört nach $1^1/_2$ Tagen auf. Nach 3 Tagen bessern sich die Lungensymptome, nach weiteren 2 sind die Bronchien frei. Die Acetonausscheidung im Urin hält im ganzen 5 Tage an. Von etwaigen früheren Anfällen dieser Art wissen die Eltern nichts.

8. Herbert F., 11 Jahre. Am 2. Tage einer akuten follikulären Angina tritt Erbrechen und gleichzeitig starker Geruch des Atems nach Aceton auf. Im Urin reichlich Aceton, Acetessigsäure zweifelhaft. Keine Veränderung im Aussehen des im übrigen sehr kräftigen Knaben, speziell keine Abnahme des guten Appetits. Erbrechen und Acetonausscheidung dauern nur einen Tag, ebenso wie die Angina. 2 Tage nach dem Erbrechen volles Wohlbefinden. Mäßiges Fieber (38,3) war nur am 1. Tage der anginösen Erkrankung vorhanden.

Aus der Vorgeschichte des Knaben ist zu erwähnen, daß er im Alter von 3 bis 8 Jahren einen sehr empfindlichen Magen hatte, der gegen irgendwelche Kostneuerungen, besonders aber gegen fette Speisen häufig mit mehrtägigem Erbrechen reagierte. Acetonprüfungen wurden damals nicht vorgenommen. Dabei stets Neigung zu Stuhlverstopfung. Mit 7 Jahren lag er 6 Wochen an einer in Tirol akquirierten infektiösen Enteritis. Mit 8 Jahren typhusähnliche Erkrankung (Milzschwellung, Kopfschmerzen, Obstipation, Husten) von vierwöchentlicher Dauer, bei

der aber biologisch weder Typhus noch Paratyphus nachgewiesen werden konnte. Seit 3 Jahren ist die Magenempfindlichkeit vollständig verschwunden. Der Knabe hat sich blühend entwickelt.

Auch die Fälle 2 und 3 von Misch gehören hierher: Kinder, die während einer akuten lacunären fieberhaften Angina mehrmals erbrechen und starke Acetonausscheidung zeigen. Beide sollen ähnliche Attacken schon öfters gehabt haben.

Gemeinsam ist diesen Fällen das Vorhandensein von Magenerscheinungen zumeist mit Erbrechen, von Zungenbelag, von Acetonämie, ferner die auffällige Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und die Periodizität; weiterhin die bei meinen Fällen beobachtete Verdauungsschwäche gegenüber dem Nahrungsfett.

Pathologische Anatomie. Die Sektionsbefunde sind bei dem immerhin gutartigen Charakter des Leidens im ganzen spärlich. Griffith beschreibt 2 Fälle; in dem einen fanden sich Nekrosen in der Magen- und Darmschleimhaut, parenchymatöse Veränderungen im Pankreas, Milz, Nieren; Fettinfiltration der Leber. Langmead beschreibt einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem die hintere Magenwand von dunkelroten Blutflecken besprenkelt war. In der linken Nebenniere keilförmiger hämorrhagischer Infarkt. Mikroskopisch Degeneration der Magendrüsen. Im ganzen ein negativer Befund, da die Hämorrhagien wohl durch die Muskelanstrengungen zu erklären sind. Und Jones führt einen Fall eines 3 jährigen Knaben mit unstillbarem Erbrechen an, der am 3. Tage des Verfalls starb. Die Sektion ergab Fettdegeneration der Leber. Gordon berichtet von einem 6 jährigen Mädchen, das von frühester Kindheit an periodischen Anfällen mit heftigem Erbrechen gelitten hatte. Es ergab sich eine Stenose am oberen Drittel des Duodenums mit konsekutiver starker Dilatation des oberen Duodenums und des Magens. Ursache der Stenose war eine angeborene Drehung des unteren Duodenalabschnittes mit kongenitaler Gefäßanomalie. Der Fall scheidet natürlich hier aus, da er nichts mit dem acetonämischen Erbrechen zu tun hat; interessant ist nur die klinische Ähnlichkeit.

Diagnose. Die Erkennung des typischen großen Anfalls ist nicht immer leicht, besonders wenn man einer ersten Attake gegenübersteht. Das gleichzeitige Vorhandensein von unstillbarem Erbrechen und deutlicher Acetonkörperausscheidung sichert bei Fehlen von Symptomen einer anderen Krankheit die Diagnose. Vom dyspeptischen Erbrechen unterscheidet sich das acetonämische durch das häufige (allerdings nicht regelmäßige) Fehlen eines vorausgegangenen Kostfehlers, das Nichteintreten von Erleichterung nach dem Erbrechen, das Ausbleiben jeglicher Besserung nach Gebrauch von Abführmitteln, die peristaltische Ruhe und die starke Acetonausscheidung. Die Differenzierung von tuberkulöser Meningitis kann sich unter Umständen, besonders bei der Ähnlichkeit der Prodrome schwierig gestalten. Gegen Meningitis spricht der brüske Beginn und die Persistenz des Erbrechens, das Fehlen einer Nausea, von Kopfweh, Nackensteifigkeit, Kernigschem Symptom, ferner das Erhaltenbleiben des

Bewußtseins, das Abschwellen der Symptome nach einiger Zeit und die starke Acetonkörperausscheidung. Andererseits kann auch die tuberkulöse Meningitis unter dem Bild des acetonämischen Erbrechens beginnen, wie ein von Hutinel angeführtes Beispiel zeigt. Auch die Abgrenzung gegen Appendicitis hat mit Vorsicht zu geschehen. Es gibt sicher Fälle, wenn auch nicht viele, wo die Appendicitis unter dem Bild des periodischen Erbrechens verläuft und durch Operation alle Symptome geheilt werden. Auch kommen Fälle vor, wo Appendicitis und acetonämisches Erbrechen nebeneinander bestehen und die Operation nur das erstere Leiden beseitigt. Ich glaube jedoch, daß wenn Appendicitis in Frage kommt, es sich nur um foudroyante Fälle mit fortschreitender Nekrose und Peritonitis handeln kann. Hier wird aber der anfallsweise auftretende Schmerz am Mac Burneyschen Punkt, die einseitige Muskelspannung, der rechtsseitige Schmerz bei Druck auf das Colon descendens, das Verschwinden der Leberdämpfung, der Nachweis eines Tumors eventuell durch Digitaluntersuchung vom After aus auf den richtigen Weg führen. Das nervöse Erbrechen tritt wohl kaum je in solcher Heftigkeit auf und läßt das Aceton vermissen. An die Möglichkeit einer Darmstenose ist immerhin zu denken.

Bei den atypischen und den protrahierten Fällen muß man oft den ganzen Apparat klinischer Diagnostik spielen lassen, ehe man zur Diagnose gelangt. Ausgeschieden muß werden vor allem einfache Gastritis, Typhus und Paratyphus, Tuberkulose, Inkubation eines akuten Infektes, Helminthen. Die von Heubner beschriebene „schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters" tritt als chronisches, nicht periodisches Leiden auf mit charakteristischen Stuhlbildern und schwerer Atrophie. Die hartnäckige Verdauungsschwäche mit Neigung zum Erbrechen, die Verstopfung, der faulig saure Geruch aus dem Mund, die auffallende Schwäche und Abmagerung des Kindes, der Nachweis der Acetonkörper im Urin und ev. früher durchgemachte ähnliche Erkrankungen ermöglichen die Diagnose.

Prognose. Die Aussichten des Leidens sind im ganzen günstige; Todesfälle kommen bei schwächlichen Kindern im Anfall vor, sind aber recht selten. Die Dauerheilung hängt von dem Grad der Reaktionsfähigkeit des Körpers gegenüber stimulierenden Maßnahmen ab. Wenngleich bei vielen Individuen das Leiden erst mit der Pubertät (nie später!) erlischt, so ist es doch außer Zweifel, daß es in einer Reihe von Fällen durch geeignete Maßnahmen gelingt, die Krankheit wesentlich früher zu beheben, die Wiederkehr der Anfälle ganz zu verhüten oder wenigstens die Intervalle beträchtlich zu verlängern und die Dauer des einzelnen Anfalls zu verkürzen. Die Möglichkeit, daß sich späterhin andere Affektionen: Gallensteine, Psoriasis, Gicht, Asthma, Nervosität, vikariierend einstellen, muß ins Auge gefaßt werden.

Therapie. 1. Während des großen Anfalls: absolute Bettruhe und vollkommene Nahrungsenthaltung ergeben sich von selbst aus dem Zustand. Man versuche gar nicht, dem Kind irgend etwas beizubringen, da es doch wieder alles erbricht. Mit der Anwendung eines von mehreren Seiten empfohlenen Abführmittels wird man wohl

meistens zu spät kommen, da auch dieses erbrochen wird. So läßt man die Kinder zunächst am besten ganz in Ruhe, hält alle Geräusche, Aufregungen, Lichtreize fern, macht eventuell einen warmen Bauchumschlag, der besonders bei Vorhandensein von Leibschmerzen indiziert ist. Zur Coupierung des Erbrechens sind verschiedene Mittel vorgeschlagen. So innerlich Kalomel halbstündlich 0,015 bis im ganzen 0,1 erreicht (Rachford). Ich möchte davon wegen der unter Umständen recht üblen Nebenwirkungen des Kalomels abraten. Ferner Kochsalzeinläufe, die vielleicht zur Entgiftung des Körpers beitragen, die aber doch rechte Unruhe für das Kind mit sich bringen. Von Northrup wird das Morphium subcutan oder anal sehr empfohlen. Mir fehlen eigene Erfahrungen darüber; ebenso wie über die Anwendung von Chloral- oder Bromklysmen.

Der quälende Durst wird mit kleinen Schlucken Eiswasser, Schnullen von Eisstückchen, Orangensaft, Citronensaft, alkalische Wässer bekämpft. Die von Edsall propagierte kausale Therapie mit großen Dosen von Alkali scheint mir zum mindesten beachtenswert, wenn man die Vorstellung einer Säurevergiftung akzeptiert. Indessen kann ich mir gleich Fischl nicht vorstellen, wie die von Edsall vorgeschlagenen großen Mengen einem Kinde beigebracht werden können, das alles erbricht. Immerhin habe ich auch von kleineren Dosen in schwereren und leichteren Fällen schöne Erfolge gesehen. Edsall gibt 100 Grains (6,5 g) doppelkohlensauress oder zitronensaures Natron so bald als möglich, und wiederholt diese Dosis so lange, bis der Urin deutlich alkalisch wird. Ich möchte empfehlen, stündlich 0,25 Natrium bicarbonicum oder auch citricum in saccharingesüßtem Wasser zu geben.

Läßt das Erbrechen nach, so wird am ehesten die von mir vorgeschlagene kompendiöse Trockenkost vertragen, mit der auch Uffenheimer Erfolge verzeichnet: kleine Stückchen Schokolade, geröstete dünne Brotschnitten, Cakes (besonders die von Mellin und von Theinhard neuerdings in den Handel gebrachten Cakes bzw. Tabletten), in der Folge dann mit Tee verdünnte Milch, Biskuit, Apfelkompott, Kartoffelbrei, Schleimsuppe. Wird das behalten, dann kann man gewöhnlich rasch auf die gewohnte Kost ansteigen.

2. Die atypischen protrahierten Fälle erfordern Entleerung des Darms durch Abführmittel und Klysmen, auch wenn vorher schon, wie gewöhnlich, mit verzettelt dosierten Laxantien gearbeitet worden war. Ich bevorzuge wegen ihrer meist prompten und gleichzeitig gegen die Azidosis gerichteten Wirkung die salinischen Mittel, Hunyady, Karlsbader Mühlbrunnen, Seydlitzpulver in genügend großer Dosis. Sodann folge eine 12 bis 24 stündige Karenzperiode mit Saccharintee, von der aus man auf eine sorgfältig gewählte und den jeweiligen Verdauungskräften angepaßte Diät übergeht: Zwieback, gebähtes Brot, Fruchtsäfte, Apfelkompott, leichter Tee mit etwas Milch, Mehlsuppen, Kartoffelbrei, Eichelkakao bilden den Übergang zu einer mehr gemischten und konsistenten Kost. Bei dieser soll das Fett gegenüber den Kohlehydraten mehr zurücktreten, doch wird Milch mit Zusätzen und frische

Butter gewöhnlich bald wieder vertragen. Fleisch in mäßiger Menge kann einmal täglich gestattet werden, doch ist es möglichst ausgiebig zu kauen und soll daher nicht gewiegt verabreicht werden.

Nach Entleerung des Darmes ist mit der Zufuhr von Alkalien zu beginnen in Form von Mineralwässern oder Natron (Natr. bicarb. oder citric. 3 mal täglich 0,25 bis 0,5) und durch diese Medikation der Harn nach Edsalls Rat für längere Zeit neutral zu halten.

Über die von Herbert Wallace und Gilbspie bei der Azetonämie nach Narkose theoretisch empfohlene Verwendung der Glykose liegen noch keine Erfahrungen vor. Sie soll die Acetonurie besser als Natron beeinflussen.

Die Behandlung im Intervall zielt vor allem hin auf eine kräftige Entwicklung des ganzen Körpers, auf eine Förderung der Blutbildung und der sekretorischen und assimilatorischen Funktionen. Um den schwachen Stoffwechsel vor allzugroßer Belastung zu bewahren, wird man die Diät sorgfältig wählen; das vermeiden, was das Kind erfahrungsgemäß schlecht verträgt, besonders eine fettreiche Nahrung; dabe ist erst zu erforschen, welches Fett im Einzelfall Schwierigkeiten macht, nicht jedes Fett wird gleich schlecht vertragen. Eine entweder ausschließlich oder überwiegend vegetarische Kost wird die besten Dienste tun. Zu vermeiden sind konzentrierte Fleischspeisen, Haschees und dergleichen. Reichliche Bewegung in frischer Luft, Landaufenthalt im Hochgebirge oder an der See befördern die Tätigkeit der blutbildenden Organe; Abreibungen, Teilwaschungen, Halbbäder, Gymnastik, Massage, Radfahren, Tennis sind gute Hilfsmittel. Medikamentös kommt dauernder Gebrauch von milden Alkalien, Fachinger usw. in Betracht und als tonisierende Mittel Eisen und Arsen, Chinatinktur, Hypophosphite und dergleichen.

Für Kinder mit ausgesprochen nervöser Veranlagung ist die zeitweilige Entfernung aus dem häuslichen Milieu, der Aufenthalt in einem Kindersanatorium zweifellos oft von Vorteil; auf sie übt auch die Volksschule mit ihrer abhärtenden Massenerziehung einen ungleich günstigeren Einfluß aus, als der gerade bei solchen Kindern oft geübte angeblich schonende, in Wirklichkeit verweichlichende Einzelunterricht zu Hause.

Blutbefunde.

Während bisher Angaben über Blutuntersuchungen beim periodischen Erbrechen nicht vorliegen, war es mir möglich, solche bei einer Anzahl von Kindern anzustellen und charakteristische Befunde zu erheben*).

1. Fritz H. 6 Jahre, typisches Beispiel von periodischem Erbrechen mit Acetonämie. 8 Tage vor dem schweren, $2\frac{1}{2}$ Tage dauernden Anfall

*) Untersuchungen über etwa erhöhte Basophilie der Leukocyten als Zeichen der Säurevermehrung, wie sie Rott und Tugendreich bei der Acidosis der Säuglinge gefunden haben, wurden nicht angestellt, wären aber erwünscht.

zeigte das Blut ausgesprochene Leukopenie: nur 2700 weiße Blutkörperchen bei einem Erythrocytengehalt von 5½ Millionen. Die Ausstriche ergaben starkes Überwiegen der Lymphocyten gegenüber den Polymorphkernigen: 75,8 Proz. zu 16,6 Proz. 5 Monate nach diesem Anfall zu einer Zeit besten Wohlbefindens hatte das Blut annähernd normalen Leukocytengehalt (13 200 pro Kubikmillimeter), das histologische Bild zeigte immer noch ein Überwiegen der Lymphocyten, jedoch nicht mehr so exorbitant, wie kurz vor dem Anfall: 52 Proz. Lymphocyten zu 46 Proz. Polymorphkernigen.

2. Erica M. 5 Jahre (Fall 1. S. 250), subakutes, mehrere Wochen dauerndes Krankheitsbild mit Acetonämie und gastrischen Erscheinungen. Das Blut während der Erkrankung zeigte im Ausstrich sehr auffällige Leukopenie (eine Zählung in der Zählkammer war aus äußeren Gründen unmöglich) und starkes Überwiegen der Lymphocyten mit 73,1 Proz. gegenüber den Polymorphkernigen mit 20,6 Proz. 2 Wochen nach der Heilung normaler Leukocytengehalt (14 000), vermindertes, aber noch deutliches Überwiegen der Lymphocyten: 55,5 Proz.: 39,5 Proz.

3. Sibylle v. Z., 3 Jahre (Fall 2. S. 250), akuter, leichter Anfall. Blut während der Krankheit hat 11 000 Leukocyten. Die Lymphocyten überwiegen mit 62 Proz. gegenüber den Polymorphkernigen mit 35 Proz. Eine Untersuchung in gesunder Zeit konnte nicht gemacht werden.

4. Ingeborg D., 7 Jahre (Fall 3. S. 251). Wiederholte Blutuntersuchung in anfallsfreier Zeit ergab stets beträchtliches Überwiegen der Lymphocyten. Die Zahlen bewegen sich zwischen 50 und 63 Proz. gegenüber 24—43 Proz. der Neutrophilen.

5. Annemarie v. B., 5 Jahre. Typische Anfälle von periodischer Acetonämie mit Erbrechen seit 3 Jahren. Blutuntersuchung in anfallsfreier Zeit ergibt 45,6 Proz. Lymphocyten, 43,6 Proz. Neutrophile, 4,5 Proz. Eosinophile, 3,1 Proz. Übergangszellen; also mäßiges Überwiegen der Lymphocyten.

6. Clemens v. F., 5 Jahre (Fall 4. S. 251). Blutuntersuchung während einer acetonämischen Periode ergibt starkes Überwiegen der Lymphocyten: 60 Proz. Lymphocyten, 26,6 Proz. Neutrophile, 0,5 Proz. Eosinophile, 7 Proz. Übergangszellen.

7. Karl W., 10 Jahre; atypische 10 Tage dauernde acetonämische Periode mit Mundgeruch, Stuhlverstopfung, zeitweiligem Erbrechen. Blutuntersuchung während der Periode ergibt mäßiges Überwiegen der Lymphocyten: 47,5 Proz. Lymphocyten, 39,0 Proz. Neutrophile, 2 Proz. Eosinophile; Gesamtleukocyten: 8000.

Ein zur Kontrolle untersuchter gesunder Knabe von 6¼ Jahren ergibt 40,0 Proz. Lymphocyten und 56,8 Proz. Polymorphkernige, also ein den Normalzahlen von Carstanien (s. u.) ungefähr entsprechendes Bild.

Im folgenden gebe ich die Befunde in Tabellenform und füge zur Orientierung einige Zahlen bei, wie sie Carstanien aus einer großen Menge von Präparaten für die verschiedenen Lebensalter des Kindes aufgestellt hat.

Tabelle I.

	Lymphocyten	Polymorphkernige
3jähr. Mädchen während des Anfalles . . .	62 Proz.	35 Proz.
5½jähr. Mädchen während des Anfalles . .	73,1 „	20,6 „
dasselbe 2 Wochen nach der Heilung . . .	55,5 „	39,5 „
6½jähr. Knabe kurz vor dem Anfalle . . .	75,8 „	16,6 „
derselbe 5 Monate nach dem Anfalle . . .	52 „	46 „
7jähr. Mädchen im Intervall	50—63 „	24—43 „
5jähr. Mädchen im Intervall	45,6 „	43,6 „
5jähr. Knabe während des Anfalles	60 „	26,6 „
10jähr. Knabe während des Anfalles . . .	47,5 „	39,0 „
6⅓jähr. Knabe (Kontrollkind)	40,0 „	56,8 „

Tabelle II.

Lymphocyten und Polynucleäre bei gesunden Kindern nach Carstanjen.

Lebensalter	Lymphocyten Proz.	Polynucleäre Proz.
1. Halbjahr	50,8	34,5
Grenzwerte	(28,2—67,9)	(21,7—55,0)
2. Halbjahr	49,2	40,8
Grenzwerte	(36,5—60,2)	(30,9—56,9)
2. Jahr	47,0	41,9
Grenzwerte	(42,8—50,2)	(38,4—43,9)
3. Jahr	38,4	48,2
Grenzwerte	(33,2—43,0)	(42,9—52,7)
4. Jahr	33,2	52,6
Grenzwerte	(22,8—43,2)	(44,6—60,0)
5. Jahr	25,1	60,9
Grenzwerte	(18,5—36,0)	(46,1—79,0)
Folgende Jahre bis Greisenalter . .	21,5—33,2	51,8—62,8

Unverkennbar in allen Fällen von periodischer Acetonämie ist somit das starke Überwiegen der Lymphocyten im Blutbild, das offenbar einem dauernden Zustand dieser Kinder entspricht. Während einer Acetonperiode, einer Brechattacke oder wahrscheinlich schon einige Zeit vorher, exazerbiert diese Lymphozytosis zu beträchtlicher Stärke, um nach Ablauf des akuten Stadiums wieder abzuflauen, ohne indeß normale Werte zu erreichen. Daß dieses Zellenverhältnis pathologisch ist, ergibt sich ohne weiteres aus dem Vergleich mit den Normalzahlen. Das Blutbild erscheint in einer Form, wie sie einer früheren Periode des Kindesalters eigentümlich ist und weist so hin auf eine Rückständigkeit in der zellulären Entwicklung. Über die Bedeutung dieses Phänomens von Infantilismus siehe später.

Die Gesamtzahl der Leukocyten erscheint während des azetonämischen Stadiums nicht unbeträchtlich vermindert. Ob diese Leukopenie ein konstantes Phänomen ist, kann bei der geringen Anzahl von Zählungen vorläufig noch nicht entschieden werden.

Pathogenese.

Eine Reihe von theoretischen Erklärungsversuchen, fast ebensoviele als Publikationen, liegen über das rätselhafte Leiden vor. Keine vermag uns volle Klarheit über die wirklichen Vorgänge bei der Krankheit zu geben. Einige sind sehr geistreich und lüften den Schleier ein gutes Stück, lassen aber doch unbefriedigt. Ein bestimmtes infektiöses Moment kommt nicht in Betracht, die anatomischen Befunde sind spärlich und so tritt uns das non liquet wie bei allen Stoffwechselanomalien, so auch beim periodischen Erbrechen recht bald entgegen.

Die hauptsächlichsten Theorien und ihre Autoren lassen sich in verschiedene große Gruppen bringen:

1. Diejenigen, die das Ursächliche in einer primären Magendarmstörung sehen. So Géard, Combe, Mery. Combe nimmt eine primäre intestinale Infektion an mit sekundärer Autointoxikation. Mery eine solche als Folge der Konstipation oder der Schleimkolik. Dagegen spricht die Tatsache, daß es Fälle gibt ohne habituelle Obstipation und vor allem genug Fälle, die nie an Schleimkolik gelitten haben. Griffith supponiert ein intestinales oder Stoffwechselgift, das, wenn die Toleranzgrenze des Organismus erreicht wird, zum Anfall führt.

Ebenfalls ein Stoffwechselgift, aber nicht ausgesprochen intestinalen Ursprungs, nimmt Northrup an. Die betreffende Noxe sei das Produkt eines mangelhaften Stoffwechsels oder unvollkommener Elimination, häufe sich in den Geweben an und treffe auf ein schon erschüttertes Nervensystem mit niederer Toleranzgrenze.

2. Etwas präziser bauen schon jene Autoren ihre Hypothese auf, die in dem periodischen Erbrechen eine Teilerscheinung des Arthritismus bzw. der harnsauren Diathese sehen. Unter ihnen sind Comby, Valagussa, Giliberti, Rachford und Holt vor allem zu nennen. Comby sieht im p. E. ein Äquivalent der arthritischen Manifestation, jener der exsudativen Diathese Czernys sehr nahestehenden Gruppe von Erscheinungen (cf. S. 247). Seine dafür beigezogenen Beweise sind von Marfan und von Giliberti mit Recht scharfer Kritik unterzogen worden. So bezeichnet Marfan das von Comby in der Ascendenz der Acetonämiker notierte Vorkommen von Fettsucht, Gicht, Ekzem, als eine „Notion banale". Derartige Dinge finden sich in jeder Familie. Combys weitere Behauptung, daß sich die Brechanfälle in echte Migräneanfälle transformieren können, gründet sich auf einen in seiner Dignität zweifelhaften Fall von Rachford: der Bruder eines Kindes mit typischen Brechanfällen leidet an Migräne und soll früher auch Brechanfälle nach Aussage der Eltern gehabt haben. Daß das Krankheitsbild, wie Comby betont, stark an das der Migräne anklingt, ist ja zuzugeben. Es gibt sicher Migräneanfälle, wo das Erbrechen stark in den Vordergrund tritt (Heubner). Immer aber bildet dort der Kopfschmerz das differentielle Moment.

Rachford legt ebenfalls Gewicht auf die arthritische Heredität und auf den Zusammenhang mit Migräne und Nervosität. Zwei Elemente können nach ihm als ursächlich wirksam in Betracht kommen: 1. die Harnsäure und ihre Salze. Da diese aber wenig oder gar nicht löslich sind, vermögen sie auch nicht die Vergiftungssymptome hervorzurufen. 2. Die Leukomaine, Xanthin, Heteroxanthin und Paraxanthin. Diese Stoffe sind diffusibel und können, wenn sie etappenweise und periodisch angehäuft werden, bei hereditär disponierten Individuen die Anfälle hervorrufen. Die Harnsäuretheorie erfuhr durch Holt insofern eine Bestätigung, als dieser während der Brechkrise eine verminderte Ausscheidung von Harnsäure konstatieren konnte. Das Verhältnis von Harnsäure zu Harnstoff war.

vor dem Anfall (Norm) . . .	1:54
erster Tag	1:157
zweiter Tag	1:132
dritter Tag (Rekonv.)	1:50
später	1:53

Die von Marfan angenommene Acetonvergiftung ist wohl abzulehnen bei der nahezu vollkommenen Ungiftigkeit des Acetons im Tierversuch und dem häufigen Vorkommen von Aceton bei akuten Infekten ohne entsprechende toxische Symptome.

3. Insuffizienz der Leber als Grundlage der Erkrankung nehmen an Richardière, Caillé und Lamacq-Dormoy, Gilbert und Lereboullet, Hutinel. Diese Leberinsuffizienz sei entweder hereditär oder durch Verdauungsstörungen erworben und zeige sich in einer mangelhaften Zerstörung bzw. Modifikation der normalen Stoffwechseltoxine in der Leber. Die Ansicht gründet sich auf den gewiß häufigen Befund der Leberschwellung im Anfall und auf das Vorkommen von Ikterus gegen den Schluß mancher Anfälle zu. Nach Gilbert und Lereboullet sei diese hereditäre Leberinsuffizienz der Vorläufer späterer biliöser Attacken. Dagegen ist einzuwenden das Fehlen von Galle im Erbrochenen außer gegen Schluß zu, die große Seltenheit von Ikterus und die Beobachtung, daß man gerade bei „hepatischen" Kindern kein zyklisches Erbrechen, auch kein Aceton findet.

Hutinel sieht den Prozeß sich auf der Basis der arthritischen Anlage abspielen. Aus irgend einem Grund wird die Leber insuffizient zur Zerstörung der normalen Toxine. Die Reaktion darauf ist nun bei den verschiedenen Individuen verschieden: bald erfolgen Temperatursteigerungen, bald Migräne oder Asthma, bald Erbrechen. Besondere Empfindlichkeit des Darmkanals prädisponiert zu letzterem, eine solche des Respirationstraktus zum Asthma. Die verschiedenen Erscheinungen sind also Korrelate eines und desselben Zustandes. Dabei spielt das Nervensystem eine große Rolle (psychische Infektion bzw. Imitation). Hutinel faßt das periodische Erbrechen nicht als eine Krankheitseinheit auf, sondern als ein Syndrom, das bei allen möglichen Affektionen auftreten kann. Wahrscheinlich kommt als Agens noch ein spezielles Gift in Betracht, das

in vielen Fällen intestinalen Ursprungs ist. Das Aceton spielt als Gift keine Rolle.

4. Besser fundiert erscheint heute die Säuretheorie beim acetonämischen Erbrechen. Nachdem Valagussa (1902) das Blut der Kranken abnorm sauer gefunden hatte und sich zur Annahme einer im Blute zirkulierenden Säure ähnlich wie im diabetischen Koma gedrängt sah, gab Edsall im Jahre darauf dieser Anschauung eine bestimmtere Form, gestützt auf überraschende Erfolge mit Alkalitherapie bei mehreren Fällen. Er sieht eine Säurevergiftung während des Anfalls als erwiesen an. Die Acidosis manifestiert sich nicht wie beim Diabetes durch das Koma, sondern nur durch den Acetongeruch und die Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure. Das toxische Agens seien aber nicht die Acetonkörper oder sonst ein spezifischer Stoff, sondern lediglich die übermäßige Menge von Säure bzw. die Verminderung der Alkalinität. Der ganze Zustand entspreche im übrigen der diabetischen Acidosis.

Stoeltzner rechnet das periodische Erbrechen zur „Oxypathie" (dem Arthritismus identisch), deren Wesen er in einer alimentären Phosphorsäurevergiftung sieht.

5. Eine andere Gruppe von Autoren stellt das nervöse Moment in den Vordergrund; so Heubner, Snow, Whitney, Arkawin. Am extremsten ist der Standpunkt von Fischl, der das acetonämische Erbrechen für ein rein hysterisches Syndrom hält. Die Acetonurie spreche nicht dagegen, da sich bei Hysterischen nicht selten Aceton im Harn findet ohne gastrische Symptome. Der Erfolg seiner Schrecktherapie mit Verbalsuggestion (brüske Manipulation an der Tonsille, „Herausnahme eines Pfropfes wird das Erbrechen beseitigen") erscheint ihm für seine Anschauung als besonders beweiskräftig. Mir nicht so sehr, da wir doch bei allen möglichen sicher organisch bedingten Affektionen der Kinder Besserung auf psychischem Wege erzielen können, ohne daß wir uns deshalb zur Hysterie flüchten müssen. Carrière und Dancourt haben sich übrigens Fischls Ansicht angeschlossen.

Die Anschauung von Krothow, das p. E. sei eine Pseudomeningitis, bedingt durch alimentäre Intoxikation, müssen wir mit Giliberti ablehnen. Der familiäre Charakter des Leidens, das brüske Aufhören des Erbrechens und anderes spricht schon dagegen.

Schließlich ist noch die Meinung von Broca zu erwähnen, der das periodische Erbrechen in den meisten Fällen für den Ausdruck einer chronischen Appendicitis hält; eine m. E. unhaltbare These, die schon durch Crandale, Townsend, später dann durch Hutinel und Marfan widerlegt wurde. Den 2 Brocaschen Fällen, in denen die Attacken nach Entfernung der Appendix verschwanden, stellen diese Autoren Fälle gegenüber mit unveränderter Wiederkehr der Anfälle auch nach der Operation.

Bevor ich meinen eigenen Standpunkt präzisiere, möchte ich das Wichtigste über die

Entstehung der Acetonkörper nach dem Ergebnis der neueren Forschung referieren; ich halte mich dabei in den Hauptpunkten an die von Naunyn, Magnus-Levy und Weintraud gegebenen Darstellungen.

Als Acetonkörper begreift man das Aceton, die Diacetessigsäure und die β-Oxybuttersäure. Die letztere ist die Muttersubstanz, aus der durch Oxydation die Acetessigsäure entsteht; aus dieser bildet sich durch CO_2-Abspaltung des Aceton. Geringe Mengen von Acetonkörpern werden normalerweise in Harn und Atemluft ausgeschieden. Von Acetonurie spricht man erst, wenn die Ausscheidung die physiologischen Werte übersteigt. Ein gemeinsamer Ausdruck für die Ausscheidung der drei Acetonkörper existiert nicht, denn die von Naunyn eingeführte Bezeichnung „Acidosis" bezeichnet die Anhäufung von Säuren im Organismus; die Ausscheidung ist nur ein Teil der Acidosis. Diese kann durch Alkalizufuhr vermindert, die Ausscheidung erhöht werden.

Pathologische Acetonurie ist bei einer ganzen Reihe von Zuständen beobachtet worden: von Jaksch, Schrak, Baginsky, Vergely bei Verdauungserkrankungen der Kinder; von L. F. Meyer bei Diphtherie, Angina, Scharlach, Masern, von Proskauer bei Scharlach; von Hans Schmidt bei Bronchialasthma der Kinder. Friedrich Müller machte schon früher auf die den Kindern eigentümliche Neigung zur Acidosis aufmerksam, indem er betonte, daß die febrile Acetonurie bei Kindern offenbar viel stärker hervortrete als bei Erwachsenen. Von Langstein und L. F. Meyer, später von Hüssy wurde dies experimentell bestätigt, indem unter gewissen Bedingungen (Kohlehydratkarenz) künstlich Acetonkörperausscheidung erzeugt und dabei gefunden werden konnte, daß sowohl die relative Menge des Acetons beim Kind eine größere ist als beim Erwachsenen, wie auch der Zeitpunkt des Auftretens von Aceton im Urin ein früherer.

Bei der Frage nach der Genese der Acetonkörper ist die Entstehung der Oxybuttersäure als der Muttersubstanz die Kernfrage. Anfangs wurden als Muttersubstanz Kohlehydrate angenommen, später das zerfallende Körpereiweiß; heute gilt als sicher nach den Arbeiten von Embden und seiner Mitarbeiter sowie von Geelmuyden, Schwarz, Magnus-Levy, daß die Oxybuttersäure sowohl aus bestimmten Aminosäuren des Eiweißes (Leucin, Tyrosin, Phenylalanin), als auch aus einer Reihe von Fettsäuren mit gerader Zahl von C-Atomen (Butter-, Capron-, Palmitin-, Olein-, Stearin-Säure) entstehen kann. Normalerweise scheint allerdings wenigstens beim Tier der Abbau der Oxybuttersäure nicht über die Acetessigsäure zu erfolgen. Solcher Abbau ist wahrscheinlich Folge einer Erkrankung der Leberzellen (Blum).

Von einer Anzahl von Stoffen ist eine hemmende Wirkung auf die Acetonkörperbildung nachgewiesen (antiketogene Körper): gewisse Aminosäuren wie Glykocoll, Asparaginsäure und Fettsäuren (Normalvaleriansäure, Isobutylessigsäure). Die wichtigsten Antiketogene sind aber die Kohlehydrate. Ferner gelten dafür Milchsäure, Glutarsäure, große Gaben Eiweiß.

Alkalien (Natron bicarbonicum) in großen Dosen steigern die Acidosis bzw. die Ausscheidung der Acetonkörper. Auch psychische Affekte treiben durch Schädigung der Zuckerverwertung die Ausscheidung der Acetonkörper indirekt in die Höhe. Geistige Erschütterung kann ein diabetisches Koma auslösen; ich erinnere daran, daß psychische Affekte acetonämisches Erbrechen auslösen können.

Salzsäure und Phosphorsäure vermindern in einzelnen Fällen die Ausscheidung.

Als Bildungstätte der Acetonkörper können wir nach den Embdenschen Experimenten die Leber ansehen. Dieser Autor und seine Mitarbeiter fanden, daß bei künstlicher Durchströmung der lebensfrischen Leber mit normalem Blut eine flüchtige jodoformbildende Substanz entsteht, die sie weiterhin als Aceton identifizieren konnten. Die Menge des gebildeten Acetons war nicht unbeträchtlich und betrug 13—27 mg in 1 Liter Blut. Durchblutung der Muskulatur, der Lunge und Nieren lieferte kein Aceton.

Unter welchen Bedingungen kommt es nun zur Ausscheidung von Acetonkörpern?

Der von Magnus-Levy auf Grund der Untersuchungen von Ebstein, Biermer-Jänike, Rosenfeld, Hirschfeld, Magnus-Levy u. a. aufgestellte Satz: „Es gibt nur eine Ursache des Auftretens der Acetonkörper in den Ausscheidungen: völliges Fehlen oder weitgehende Beschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung oder aber ihre mangelhafte Verwertung im Organismus" erfährt an anderer Stelle vom Verfasser selbst eine Einschränkung. Im Anschluß an eine Erwähnung der Arbeiten von Langstein und Meyer, die an Erwachsenen wie an kleinen und größeren Kindern die Entstehung einer Acidosis bei Kohlehydratkarenz bzw. bei Hunger nachgewiesen haben, wird betont, daß die Mengen Kohlehydrate, die beim Gesunden zur Verhütung einer Acidosis vollkommen ausreichen, beim Kranken oft nicht für diesen Zweck genügen. „Es scheinen somit außer Kohlehydratkarenz noch weitere spezifische Ursachen für die Acidosis in Frage zu kommen, wie anderer Ablauf der Fett- und Eiweißzersetzung, so daß mehr Oxybuttersäure gebildet wird; oder Störungen im zeitlichen, örtlichen oder qualitativen Umsatz der Kohlehydrate." Dafür sprechen nach Magnus-Levy auch die Fälle von Magendarmstörungen mit reichlichem Genuß von Kohlehydraten vor und während der Untersuchung, bei denen es dennoch zur Ausscheidung von Acetonkörpern gekommen war. Auch Ascoli und Preti führen an, daß die Einschränkung der Kohlehydrate allein zur Erzeugung einer Acetonurie nicht genüge, sondern gleichzeitig eine Einschränkung des Eiweißumsatzes erforderlich sei. Sehr bedeutsam scheinen mir in dieser Hinsicht die Untersuchungen von Forssner zu sein, die sich besonders mit der Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung beschäftigen. Nach ihm hat das Nahrungsfett eine besondere, die Acidosis vermehrende Wirkung. Im normalen Harn ist die Ausscheidung von Aceton und β-Oxybuttersäure abhängig von der Menge des in der Nahrung aufgenommenen Fettes. Zerfallendes Körperfett führt

lange nicht in dem Maße wie das Nahrungsfett zur Acetonbildung. Die durch das Nahrungsfett bewirkte Acetonausscheidung wird in hohem Grade von der Anwesenheit von Glykogen im Körper beeinflußt: im glykogenarmen Körper können, ohne daß Diabetes besteht, Acetonmengen zur Ausscheidung kommen, wie sie bei Diabetes nur in den schwersten Fällen beobachtet werden.

Über die Frage, ob die Acetonkörperausscheidung als Ursache oder als Folge des periodischen acetonämischen Erbrechens anzusehen ist, bestehen noch erhebliche Differenzen. Während Heubner auf Grund der Langstein-Meyerschen Versuche, ebenso Comby und Mauban die Acetonurie für einen Folgezustand der schweren, mit dem Erbrechen verbundenen Inanition halten, konstatieren Giliberti, Edsall, Hecker, daß das Aceton schon kurz nach oder mit Beginn der Attacke, ja zuweilen vorher nachweisbar wird. Daraus kann man schließen, daß die Acetonämie unabhängig von der durch das Fasten bedingten Inanition zustande kommen muß.

Das Erbrechen ist aber andererseits wieder nicht die Folge der Acetonämie, sondern muß als eine dieser koordinierte Erscheinung aufgefaßt werden (Géard, Hecker); beide Symptome sind Manifestationen einer und derselben Stoffwechselstörung.

Das Aceton an sich ist nicht giftig. Tiere vertragen, wie schon Tappeiner nachgewiesen hat, relativ große Mengen mehr als von anderen Fettsäuren, ehe es zur Giftwirkung kommt. Auch die β-Oxybuttersäure wirkt im Vergleich zu anderen Fettsäuren wenig toxisch (Blum). Dem steht allerdings ein Versuch von Goujet gegenüber, der mit intracerebraler Injektion von 1—3 Tropfen ein Kaninchen tötete. Nach Hutinel ist auch die Acetessigsäure ungiftig.

Die Frage nach der Giftigkeit der Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure ist demnach noch als offen zu betrachten. Speziell ist über ihre Wirkung im menschlichen Körper nichts Näheres kekannt. Die Annahme einer Giftwirkung dieser beiden Säuren im Organismus ist jedenfalls nicht von vornherein abzulehnen.

Mein Standpunkt. Bei periodischer Acetonämie liegt eine Störung im Abbau des Fettes vor auf der Basis einer vorhandenen besonderen Disposition. Diese Disposition findet sich bei Kindern aus neuropathischen oder gichtischen Familien mehr als bei anderen Kindern und ist begründet in einer Rückständigkeit der Körperentwicklung, in einem Infantilismus gewisser Organsysteme oder Zellgruppen, die zur Fettverdauung in besonderer Beziehung stehen. Zur Begründung dieser Ansicht führte ich folgendes an:

1. Die Empfindlichkeit der Kinder gegen gewisse Nahrungsfette, die sie auch in kleinen Dosen nicht recht zu verdauen vermögen. Die Kinder leiden dauernd an einer gewissen Insuffizienz der Fettverdauung.

2. Die immer mehr zur Geltung kommende Anschauung, daß die

Acetonkörper nicht nur aus Eiweiß, sondern auch, und zwar durchaus nicht unbeträchtlich, aus Fett entstehen.

3. Die von Forßner nachgewiesenen besonderen Beziehungen des Nahrungsfettes zur Acetonkörperausscheidung — das Nahrungsfett hat eine spezielle, die Acidosis vermehrende Wirkung.

4. Die Ergebnisse der pathologischen Anatomie: fettige Degeneration der Leber in den zur Sektion gekommenen Fällen. Der Befund deutet auf eine Behinderung des Fettabbaues, jedenfalls auf eine Störung im Fettstoffwechsel hin.

5. Die von mir erhobenen Blutbefunde: Lymphocytosis im Intervall und besonders stark während des Anfalls. Sie sind nach zwei Richtungen hin bemerkenswert:

a) Das Blut steht auf einer früheren Stufe der Entwicklung, wenn man es mit normalen Blutbildern vergleicht; ein ähnliches Überwiegen der Lymphocyten findet sich nur in der ersten Säuglingsperiode bis gegen das Ende des 1. Lebensjahres hin.

b) die Lymphocyten und ihre Ursprungsstätte, die Lymphdrüsen, haben ganz besondere Beziehungen zum Fettstoffwechsel.

Poulain hatte gefunden, daß das Fett während der Verdauung in den mesenterialen Lymphdrüsen emulgiert und chemisch verändert wird. Während der Inanition spielen alle Lymphdrüsen, auch die peripheren, dem ihnen zugeführten Fett gegenüber die gleiche Rolle. Er bezeichnet die Lymphdrüsen als „Regulatoren der Fettverdauung". Sie unterwerfen das Fett einer Serie von Spaltungen und Synthesen, wodurch fremdartiges Nahrungsfett zu arteigenem umgewandelt wird.

Stheemann konnte diese Angaben bestätigen und bezeichnet die Lymphdrüsen als Organe der inneren Verdauung, wo sowohl das Fett der Nahrung wie das histogene zersplittert und für die innere Assimilierung vorbereitet wird.

Bei Stheemann finde ich auch eine Bemerkung, die darauf hinweist, daß nach klinischen Erfahrungen (welchen? d. Verf.) ein möglicher Zusammenhang zwischen Anomalien des Fettstoffwechsels und Eosinophilie (Acetonämie und Asthma bronchiale) besteht. Die Notiz, durch keine weiteren Angaben belegt, ist die einzige, die mir über einen Zusammenhang bestimmter Blutveränderungen mit Störungen des Fettstoffwechsels in der Literatur begegnet ist,

In einer sehr interessanten Studie hat sich S. Bergel mit den „Beziehungen der Lymphocyten zur Fettspaltung und Bakteriolyse" beschäftigt. Er geht die einzelnen Krankheiten, bei denen sich Lymphocytose findet, kritisch durch; es sind Tuberkulose, Lepra, Lues, lymphatische Leukämie, perniziöse Anämie, Pseudoleukämie, Basedow, Typhus, Scharlach. Nach Bergel ist die Lymphocytose ebenso wie die polynucleäre Leukocytose eine Abwehrmaßregel, eine heilsame, wenn auch oft unzureichende Reaktion des Organismus gegenüber gewissen Infektionen.

Die Lymphocyten stehen nach Bergel in engen Beziehungen zur Fettspaltung; sie besitzen ein Fettspaltungsvermögen. Die Beweise dafür sieht Bergel u. a. in folgendem:

Die Lymphocyten vermehren sich bei reichlicher Fettnahrungszufuhr (Erdeli, R. Blumenthal, Rosenthal und Grüneberg.

Es bestehen enge Beziehungen zwischen Lymphocyten und Tuberkulose, bzw. dem fetthaltigen bakteriellen Antigen der Tuberkulose, dem Tuberkelbacillus; Lymphocytose findet sich bei Tuberkulose, ferner nach Einspritzung von Ätherextrakten von Tuberkelbacillen, ferner von Tuberkulin.

Die bei der Syphilis konstant vorhandene Lymphocytose (Virchow, Biegansky, Rille) ließ a priori vermuten, daß der Erreger der Krankheit fetthaltig ist. Durch die eigenartigen Verhältnisse bei der Wassermannschen Reaktion wurde dies nun bestätigt. Es ist jedenfalls sehr wahrscheinlich, fast sicher, daß das Luesantigen eine lipoide Substanz enthält und erwiesen, daß das Fettspaltungsvermögen des lymphocytenreichen luetischen Blutes bzw. Serums ein im Vergleich zum normalen wesentlich erhöhtes ist. Die Stärke dieses Fettspaltungsvermögens geht anscheinend parallel dem Grade der erzielten Immunität. Zwischen Luesantigen und Antikörper bestehen offenbar ähnliche Beziehungen wie zwischen lipoider und fettauflösender Substanz, wobei die Lymphocytose und das dadurch bedingte größere Fettspaltungsvermögen des Serums vermittelnd dazwischen tritt.

Das völlige Fehlen von Lipase bei Fettsucht (B. Fischer), andererseits die Tatsache, daß nach Thyreoidinzufuhr Entfettung und gleichzeitig Lymphocytose auftritt.

Das gleichzeitige Vorkommen von Lymphocytose und starker Steigerung des Fettumsatzes bei Basedow (Kocher, Caro, Gordon, Jagi , Roth, Bühler).

Die Lymphocytose bei Acetonämie id est gestörtem Fettstoffwechsel (Hecker).

Das Vorhandensein fettspaltender Fermente in den Ursprungsstätten der Lymphocyten, in Milz und Lymphdrüsen (Umber, Poulain, Stheemann).

Die bekannten anatomischen Befunde, daß fetthaltige Zerfallsprodukte, z. B. des Gehirns, zum größten Teil von Lymphocyten aufgenommen werden (Ziegler, Arnold).

Die zur Acetonämie disponierten Kinder stehen also, wie ich glaube, dauernd an oder nahe der Toleranzgrenze für die Fettverdauung. Sie arbeiten normalerweise schon mit Heranziehung ihrer Reserven, wobei die Lymphocytose als Abwehrmaßregel gegen das fremdartige Nahrungsfett anzusehen ist. Die Überschreitung dieser Toleranzgrenze kann durch die verschiedensten Ursachen erfolgen, wie stärkere Fettnahrungszufuhr, ungewohnte Fettart, anderweitige übermäßige Belastung des Stoffwechsels, Kohlehydrat-Inanition, Übermüdung, psychische Affekte, wodurch es von anderer Seite her zu einer Inanspruchnahme der Reserven kommt. Die Reaktion darauf ist bei dem einen Kind paroxysmal, es kommt zum typischen, brüsk einsetzenden Anfall von acetonämischem Erbrechen; beim anderen allmählich, mit leichterer und protrahierter Erkrankung. Warum es in einem Fall zur plötzlichen Katastrophe kommt, im anderen Fall nicht, entzieht sich vorläufig unserem Urteil.

Der gestörte Fettstoffwechsel äußert sich im Bild einer Vergiftung, deren Indikatoren das Erbrechen, die Prostration und die Ausscheidung von Acetonkörpern sind. Diese letzteren Stoffe müssen gar nicht unbedingt giftig sein; vielleicht ist es wirklich der Säureüberschuß bzw. die Verminderung des Blutalkalis, welche toxisch wirkt. Möglicherweise sind es aber noch andere, nicht definierte Giftstoffe. Als die wichtigsten Schauplätze dieser Stoffwechselkrisen müssen wir das Blut, die Leber und die Lymphdrüsen betrachten.

Wir können die periodische Acetonämie wohl den Diathesen zurechnen, d.h. den „Krankheitsbereitschaften" im Sinne Pfaundlers, wobei nicht ein einzelnes Organ primär erkrankt ist. Der Zustand bildet eine Komponente der arthritischen Diathese der Franzosen und der (damit identischen) Oxypathie Stöltzners und hat somit auch Beziehungen zur exsudativen Diathese Czernys. Wenn wir die Affektion so rubrizieren, so nähern wir uns damit wohl dem Nibelheim humoralpathologischer Anschauung; auf der andern Seite machen wir aber doch den Versuch, wenn nicht einen „Krankheitssitz" im Sinne Virchows, so doch konstante Anhaltspunkte für eine gewisse Topographie der Diathese zu gewinnen, in dem wir bestimmte Funktionssysteme, hier die Fettverdauung, als unzureichend ansehen und das Ursächliche des ganzen Zustandes in einem zellulären Infantilismus bestimmter Organsysteme suchen.

IX. Über Gastroskopie.

Von

Hans Elsner-Berlin.

Literatur.

1. v. Mikulicz, Wiener med. Presse 1881. S. 1406.
2. Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 740, und 1896. S. 688.
3. Kelling, Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 3, und 1898. Nr. 49.
4. Kuttner, Berliner klin. Wochenschr. 1897. 42 u. 43.
5. Loening und Stieda, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21. S. 181.

Seitdem v. Mikulicz[1]) im Jahre 1881 versucht hatte, das Mageninnere beim Lebenden dem Auge direkt zugänglich zu machen, haben sich äußerst zahlreiche Autoren an dem Problem der Gastroskopie versucht. Rosenheim, Kelling, Kuttner, Loening und Stieda u. a. haben die verschiedenartigsten Gastroskope konstruiert, um die Besichtigung der Magenhöhle zu ermöglichen. Und zwar versuchten diese Autoren, deren Bemühungen um die Gastroskopie eine gewisse Beachtung in der Literatur gefunden haben, sowohl mit „starren" als auch mit beweglichen Instrumenten das Problem der Magenbesichtigung zur Lösung zu bringen. Nach Mikulicz konstruierte Rosenheim[2]) ein starres Gastroskop, das, aus einer festen Metallröhre bestehend, in Seiten- oder Rückenlage des Kranken eingeführt wurde. Später bauten Kelling[3]) und Kuttner[4]) „bewegliche Gastroskope, d. h. solche, die wie eine weiche Magensonde eingeführt werden können und erst nach der Einführung durch einen besonderen Mechanismus gestreckt werden. — Einen Mittelweg haben neuerdings Loening und Stieda[5]) eingeschlagen: Sie führten dem Kranken eine mit Mandrin versehene, zum größten Teil weiche Magensonde in den Magen ein und schoben nach Herausziehen des Mandrins den optischen Apparat nach.

Weder mit den „starren" noch mit den „beweglichen" Gastroskopen konnte bisher das Problem der Gastroskopie gelöst werden. Immerhin ist in den 30 Jahren, die seit den ersten Versuchen von Mikulicz verflossen sind, ein gewisser Fortschritt in der Entwicklung der Methode unverkennbar. Dieser Fortschritt ist namentlich an das Loening-Stiedasche Gastroskop geknüpft, dessen Veröffentlichung etwa 3 Jahre zurück liegt. Es ist das erste Gastroskop, das eine systematische Endoskopie der Magenhöhle ermöglichte.

Gegenüber diesem Fortschritt in der Entwicklung der Gastroskopie muß andererseits festgestellt werden, daß die Methode auch heute noch keinen Eingang in die Klinik gefunden hat. Diese einigermaßen befremdende Tatsache läßt sich nur durch die großen Schwierigkeiten erklären, die sich der Anwendung des Gastroskops für praktisch-diagnostische Zwecke entgegenstellen. Im folgenden möchte ich auf diese Schwierigkeiten etwas genauer eingehen, da nur mit ihrer Überwindung die Grundlage für die praktische Ausgestaltung der Methode gewonnen werden kann.

A. Allgemeines über Gastroskopie.

1. Die grundlegende Voraussetzung, auf der jede endoskopische Methode basiert ist, liegt in der Möglichkeit, zwischen dem Auge des Untersuchers und dem Innern des zu untersuchenden Organs eine gerade Linie herzustellen. Diese Gerade bezeichnen wir als „optische Achse". — Die bei der Gastroskopie in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse sind für die Herstellung der optischen Achse äußerst ungünstig: Der gekrümmte Weg, der von der Zahnreihe durch Mundhöhle, Rachen und Speiseröhre in den Magen hinein führt, muß in einen geraden verwandelt werden. Im einzelnen müssen also die Weichteile der Mundhöhle mitsamt dem Kehlkopf weit genug nach vorn gedrängt werden, um den für die direkte Besichtigung erforderlichen geraden Zugang zur Speiseröhre herzustellen. Weiterhin muß die Speiseröhre bis zur Kardia gestreckt, d. h. alle physiologischen Krümmungen des Organs müssen völlig ausgeglichen werden.

Die Erfüllung dieser beiden Forderungen begegnet in der großen Mehrzahl aller Fälle bei richtiger Lagerung des Kranken keinerlei Schwierigkeiten. In einer Reihe von Fällen aber ist die Herstellung der geraden Linie von der Zahnreihe bis zur Kardia äußerst schwer. Namentlich ist es die Speiseröhre, deren unterster abdomineller, mehr oder minder stark nach links gerichteter Abschnitt die Herstellung der optischen Achse erschwert, vielfach sogar unmöglich macht. Ist die Abweichung der Speiseröhre nach links in ihrem untersten Teil sehr stark ausgesprochen, so ist es schwer, diesen Teil in die optische Achse mit einzubeziehen. Derartige Verhältnisse finden sich namentlich bei Personen mit apoplektischem (emphysematösem) Habitus. Doch ist dabei zu bemerken, daß gerade bei solchen Personen die gastroskopische Untersuchung kaum jemals in Frage kommt.

2. Den Hauptgrund für die bisherigen Mißerfolge auf dem Gebiete der Gastroskopie erblicke ich darin, daß es mit den bisherigen Gastroskopen nicht möglich war, die Gefährlichkeit der Methode zu beseitigen. Dis bisherigen Gastroskope hatten fast sämtlich einen starren Ansatz oder einen einfachen Gummiansatz, der in seiner Wirkung die Nachteile des starren Ansatzes nicht wesentlich einschränkte. Der Versuch, durch Einführung eines solchen starren Tubus die Krümmungen der Speiseröhre auszugleichen und sie gerade zu strecken, mußte, wenn er

irgendwie forciert wurde, leicht zu einer Perforation der Speiseröhre in ihrem untersten abdominellen Teil führen. Tatsächlich sind auch mehrere derartige Vorkommnisse bekannt geworden.

3. Eine weitere Voraussetzung für die Verwendbarkeit einer endoskopischen Methode ist die absolute Reinheit und Durchsichtigkeit des optischen Apparates. Auch hinsichtlich dieses Punktes ergeben sich für die Gastroskopie große Schwierigkeiten. Der Weg, den das Gastroskop bei seiner Einführung in den Magen zurückzulegen hat, erheischt einen absoluten Schutz des Prismas vor Verunreinigung durch Speichel oder Schleim.

4. Die Besichtigung eines Hohlorgans kann nur dann eine ergiebige sein, wenn dasselbe entfaltet und mit einem durchsichtigen Medium angefüllt ist. Für die Entfaltung des Magens zum Zwecke der Spiegeluntersuchung kann von vornherein nur die Aufblähung mit Luft in Betracht kommen, obwohl dieselbe lichtschwächere Bilder liefert als ein mit Flüssigkeit angefülltes Hohlorgan.

5. Nicht geringer als die technischen Schwierigkeiten bei der Konstruktion und Einführung eines Gastroskops sind diejenigen Schwierigkeiten, die sich bei der eigentlichen Besichtigung des Mageninnern ergeben. Der Magen stellt ein langgestrecktes, schlauchförmiges und ganz unregelmäßig gestaltetes Organ dar, das in seinen einzelnen Abschnitten erhebliche anatomische Verschiedenheiten aufweist. Auch ist die Magenwand dauernd in aktiver und passiver Bewegung begriffen, da sich einerseits die Atembewegungen dem Magen mitteilen, andererseits die eingeblasene Luft vom ersten Anbeginn der Untersuchung an durch die Peristaltik ausgetrieben wird. Aus diesen Gründen ist die Deutung des gastroskopischen Bildes sowie die Orientierung in der Magenhöhle äußerst schwer. —

Aller dieser Schwierigkeiten, die sich der Gastroskopie in den Weg stellen, muß man Herr werden, ehe man an die Herstellung eines brauchbaren Gastroskops denken kann. Ein solches Instrument muß, wenn es praktischen Zwecken dienen soll, zahlreiche Anforderungen erfüllen: Es muß zunächst ungefährlich, es muß ferner technisch und konstruktiv einfach und so beschaffen sein, daß es, wenn nicht immer, so doch in der großen Mehrzahl aller Fälle, in denen die Spiegeluntersuchung des Magens in Betracht kommt, anwendbar ist. Gleichzeitig muß eine Gewähr dafür gegeben sein, daß nach der Einführung des Instruments die sofortige Besichtigung der Magenhöhle ermöglicht ist; neben der Reinhaltung des Prismas muß also auf die möglichste Raschheit und Abkürzung der Magenbesichtigung Bedacht genommen sein.

Diesen Anforderungen gerecht zu werden, war ich bei meinen Bemühungen um die Schaffung eines brauchbaren Gastroskops von vornherein bestrebt. Und tatsächlich glaube ich heute, die Methode so ausgestaltet zu haben, daß ihrer praktischen Anwendung nichts mehr im Wege steht. — Im folgenden gebe ich eine kurze Beschreibung meines Gastroskops in der endgültigen Form, die ich ihm nach jahrelanger Erprobung gegeben habe:

Im Prinzip lehnt sich mein Gastroskop an das Cystoskop an, und zwar an das Spül- oder Irrigationscystoskop nach Nitze-Schlagintweit. Bei diesem ist der optische Apparat in einem äußeren Rohr frei drehbar bzw. herausziehbar, so daß die Blase durch das bereits eingeführte cystoskopische Rohr jederzeit nach Herausziehen des optischen Apparates ausgespült werden kann. — Wie dieses Irrigationscystoskop besteht mein Gastroskop aus einem äußeren Rohr, in dessen Innern der optische Apparat frei beweglich und drehbar liegt. (Abb. 1.)

AA stellt das äußere Hohlrohr dar, das einen Durchmesser von 12 mm und eine Länge von 76 cm besitzt. (Abb. 2.) An seinem unteren Ende hat das Rohr eine Öffnung (*O*), in die das Prisma des optischen Apparates zu liegen kommt. 40 cm von dieser Stelle entfernt ist am Rohr eine Marke (*T*) angebracht; wenn diese bei der Einführung des

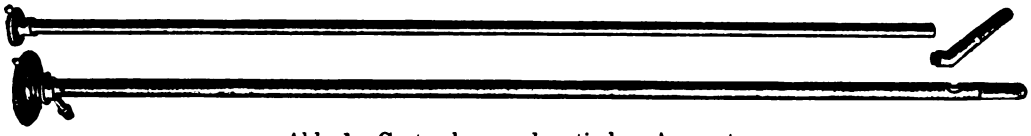


Abb. 1. Gastroskop und optischer Apparat.

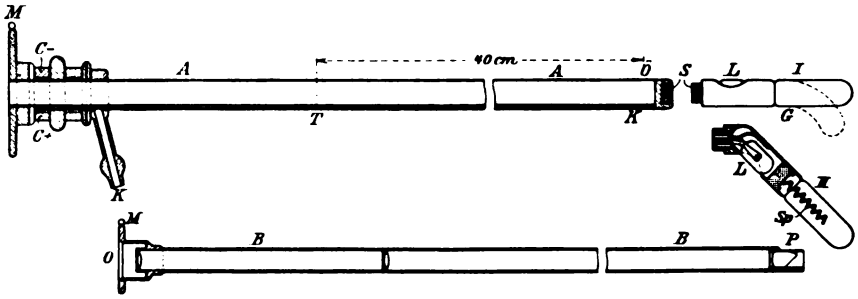


Abb. 2. Gastroskop im Längsschnitt.

Instruments die Zahnreihe passiert hat, so weiß ich, daß das Prisma die Kardia passiert hat. Durch die ganze Länge des äußeren Metallrohrs läuft ein Luftkanal (*KK*), durch den mittels eines Doppelgebläses Luft zur Aufblähung des Magens eingeblasen wird. — Am unteren Ende trägt das Rohr ferner die Lichtquelle, eine Glühlampe (*L*), die durch ein Schraubengewinde (*S*) mit ihm verbunden ist. Von diesem Schraubengewinde aus führt die elektrische Leitung durch die Wand des Rohres zu den Kontaktstücken ($C+C-$) am oralen Ende, welch' letztere durch eine einfache Vorrichtung mit dem Kabel und Akkumulator verbunden sind.

An ihrem unteren Ende trägt die Lampe einen Gummiansatz (*G*) von $3^1/_2$ cm Länge, der dazu bestimmt ist, die Kardia zu passieren, bzw. die Passage durch den Mageneingang zu erleichtern. In seinem Innern birgt er eine ziemlich starke, nach unten etwas dünner werdende, elastische Spirale (*Sp*). Dieser Gastroskopansatz hat folgenden Zweck: Wenn das Gastroskop bei der Einführung dicht oberhalb oder unter-

halb des Hiatus oesophageus die Stelle trifft, an der die Speiseröhre ihre natürliche Biegung nach links hin macht, so legt sich auch der elastische Gummiansatz, dem Verlauf der Speiseröhre folgend, etwas nach links um. Das Gastroskop trifft jetzt die Kardiagegend nicht mehr mit der Spitze, sondern mit einer bogenförmig gekrümmten Linie. Dadurch wird jegliche Gefahr, die Speiseröhrenwand in ihrem untersten Abschnitt zu verletzen, ausgeschaltet. Gleichzeitig aber dient der so gestaltete elastische Ansatz als Führung für das Gastroskop; er weist dem Instrument den Weg durch die Kardia.

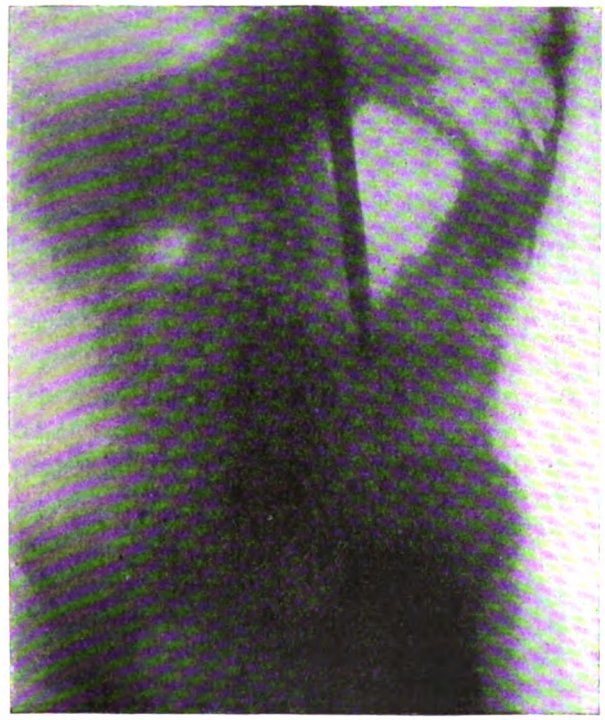


Abb. 3. Lage des Gastroskops im Magen bei ventrodorsaler Durchleuchtungsrichtung.

BB stellt den optischen Apparat dar, der im Innern des äußeren Rohrs frei beweglich ist. *O* bezeichnet das Okular, *P* das Prisma. Um die Stellung des optischen Apparates im Magen genau kontrollieren zu können, ist sein oberes Ende — ebenso wie auch das äußere Rohr — mit einem Metallknopf (*M*) versehen. Wenn beide Knöpfe in einer geraden Linie übereinander stehen, so ersehe ich daraus, daß das Prisma *P* durch die Öffnung *Ö* des äußeren Rohrs frei in den Magen schaut. Bei der Einführung des Gastroskops dürfen die Metallknöpfe nicht übereinander stehen, damit das Prisma von der Wand des äußeren Rohres bedeckt und so vor Verunreinigung durch Speichel oder Schleim geschützt ist. Erst wenn das Instrument in den Magen eingeführt und

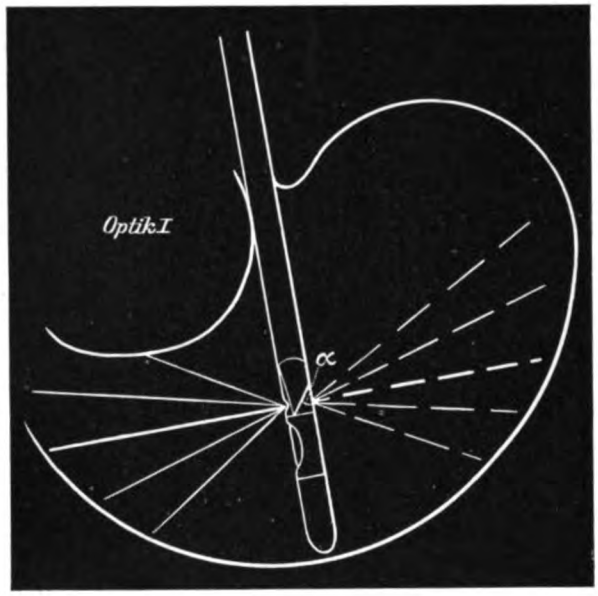


Abb. 4. Gesichtsfeld des Gastroskops bei einer Achsenablenkung von 90°.

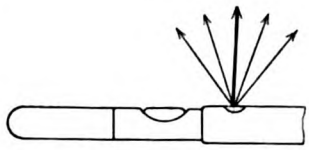


Abb. 5.

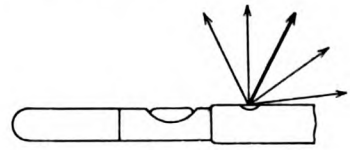


Abb. 6.

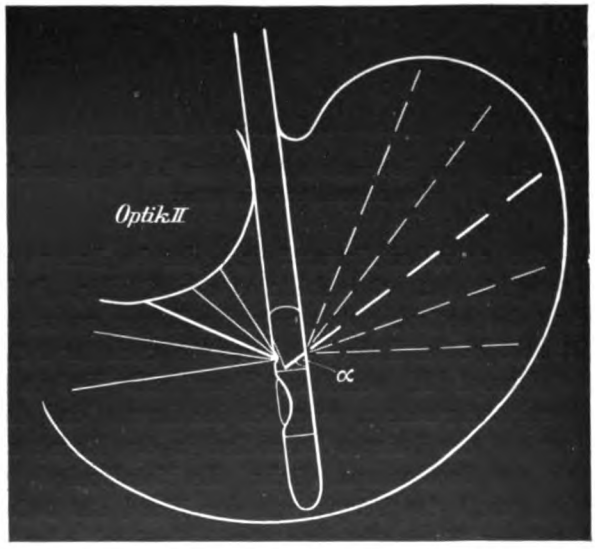


Abb. 7. Gesichtsfeld des Gastroskops bei einer Achsenablenkung von 60°.

dieser durch Luft aufgebläht ist, wird der optische Apparat im äußeren Tubus so weit gedreht, daß beide Metallknöpfe übereinander zu liegen kommen und das Prisma frei in den Magen schaut.

Die Optik, die ich für die Gastroskopie benutze, ist die Cystoskopoptik. Diese ist hinreichend lichtstark, um Einzelheiten an der Schleimhaut, z. B. die Faltenbildung, noch in einiger Entfernung zu erkennen. Sie genügt auch, wie ich durch einige vorläufige Versuche festgestellt habe, um das Bild des Mageninnern durch das gastroskopische Rohr hindurch zu photographieren.

Für die weitaus meisten gastroskopischen Untersuchungen ist es zweckmäßig, einen optischen Apparat zu benutzen, bei dem — wie beim Cystoskop — die Achsenablenkung der Hauptstrahlen 90° beträgt; bei diesem steht die Reflexionsfläche des Prismas, die das von der seitlichen Linse aufgenommene Bild zur Okularlinse reflektiert, in einem Winkel von 45° zur optischen Achse (Winkel $\alpha = 45°$). — Mit diesem optischen Apparat gelingt es, fast alle klinisch wichtigen Magenabschnitte zu übersehen. Zum Beweise dessen ist es nur nötig, sich die Lage des Gastroskops im Magen anschaulich zu machen. Es geschieht das am besten, indem man einigen Personen das Gastroskop einführt und dann Röntgenaufnahmen machen läßt. Abb. 3 zeigt die Lage des Gastroskops im Magen bei dorsoventraler Durchleuchtungsrichtung; Abb. 4 und 5, in der diese Lage des Gastroskops beibehalten ist, zeigen das dabei erzielte Gesichtsfeld, wenn die Achsenablenkung 90° beträgt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, fällt — bis auf einen kreisförmigen Ausschnitt der unteren Magenwand — der größte Teil des Magens mitsamt der Regio pylorica ins Gesichtsfeld des Gastroskops; wenn ich das Instrument etwas weiter herausziehe, auch der linksseitige Teil der kleinen Kurvatur und die eigentliche Fundushöhle.

In Ausnahmefällen, namentlich da, wo die kleine Kurvatur einen langgestreckten, nach unten gerichteten Verlauf nimmt, kann es vorteilhaft sein, einen optischen Apparat zu benutzen, bei dem die Achsenablenkung nur etwa 60° beträgt; dabei steht die Reflexionsfläche des Prismas in einem Winkel von nur 60° zur optischen Achse geneigt. Durch diese Modifikation wird der Sehwinkel nach dem Okular zu gewendet, es wird ein größeres und gleichzeitig mehr retrogrades Gesichtsfeld erzielt. Dadurch wird bei jeder Lage des Gastroskops eine direkte Besichtigung der kleinen Kurvatur und der gesamten Fundushöhle vermittelt. (Abb. 6 und 7.)

B. Technik der Gastroskopie.

Die gastroskopische Untersuchung darf nur dann ausgeführt werden, wenn man zuvor den Kranken nach allen Richtungen untersucht hat. Namentlich bildet eine genaue Kenntnis der Größen- und Lageverhältnisse des Magens sowie seiner sekretorischen und motorischen Funktion eine unbedingte Voraussetzung für die Anwendung des Gastroskops. Großen Wert lege ich auf die vorherige Grenzbestimmung des Magens durch

die Aufblähung, wobei es gleichgültig ist, ob man sich eines Brausegemisches oder der Luftaufblähung bedient.

Die gastroskopische Untersuchung wird alsdann bei nüchternem Magen des Kranken vorgenommen, da jeglicher Mageninhalt die Durchsichtigkeit und Reinheit des Prismas gefährdet. Auch eine Spülung des Magens vor der Untersuchung erscheint unzweckmäßig: Die Spülflüssigkeit, die dabei fast immer im Magen zurückbleibt, gibt beim Einblasen der Luft in den Magen zur Bildung von Luftblasen Veranlassung, die das Magenbild verschwommen erscheinen lassen.

Die Anästhesierung des Kranken bildet den Beginn der Untersuchung; sie ist eine allgemeine und eine lokale. 15 bis 20 Minuten vor der Untersuchung werden dem Kranken 1 bis 2 cg Morphiumlösung injiziert. Bei wiederholten Untersuchungen ein und desselben Kranken ist diese Maßnahme in der Regel überflüssig; dagegen bildet sie bei der erstmaligen Untersuchung eine große Erleichterung. Ebenso wichtig ist die lokale Anästhesierung, die in einer Bepinselung des Rachens und des Speiseröhreneinganges mit einer 5proz. Cocainlösung besteht.

Der Anästhesierung folgt die Lagerung des Kranken. Als zweckmäßigste Lage für die Gastroskopie empfehle ich die Seitenlage — am besten die linke — mit etwas nach abwärts geneigtem Gesicht. Durch diese Lage werden die natürlichen Krümmungen der Speiseröhre am besten ausgeglichen und die Herstellung der optischen Achse erheblich erleichtert. Auch hat die Seitenlage den großen Vorteil, daß aller Speichel und Schleim, der während der Untersuchung oft in reichlicher Menge sezerniert wird, mit Leichtigkeit spontan aus dem Munde abfließen kann. Husten- und Würgbewegungen, die durch den oberhalb des Kehlkopfeingangs angesammelten Schleim ausgelöst werden, sind daher in dieser Lage von vornherein geringer oder fehlen gänzlich.

Das wichtigste Gesetz bei der Einführung des Gastroskops ist die Vermeidung jeden Druckes oder jeder Gewaltanwendung. Bei geeigneter Lagerung des Kranken gleitet das Instrument in der Regel spontan in den Magen. An der Krümmungsstelle des abdominalen Teils der Speiseröhre, dicht am Hiatus oesophageus des Zwerchfells, trifft das Gastroskop zuweilen auf einen leichten Widerstand. Auch dieser darf niemals durch irgendwelche Kraftanwendung überwunden werden. Es genügt eine leichte Drehung des Instruments, ihn zu überwinden. — Ist der gastroskopische Tubus erst in den Magen eingetreten, so findet das weitere Vordringen des Instruments seine natürliche Hemmung an der großen Kurvatur. Das Widerstandsgefühl, das man dabei erhält, ist so charakteristisch, daß es einen sicheren Anhaltspunkt dafür bietet, wie weit man vorzudringen hat.

An die Einführung des Gastroskops schließt sich unmittelbar die eigentliche Magenbesichtigung an. Sowie der starre Teil des Tubus die Kardia passiert hat, beginnt ein Assistent den Magen aufzublähen. Unmittelbar danach stellt man durch Drehung der Metallknöpfe am

Mundstück des Gastroskops den optischen Apparat in die freie Tubusöffnung ein und beginnt mit der Besichtigung. Anfangs erblickt man gewöhnlich nur eine helleuchtende Scheibe (das innere Gesichtsfeld); in dem Augenblick aber, in dem der Magen voll entfaltet ist, tritt das Spiegelbild der Magenhöhle klar und plastisch hervor. Wieviel Luft zu diesem Zweck im Einzelfall eingeblasen werden muß, läßt sich kaum mit Sicherheit angeben. Hierfür ist die Größe und tonische Kraft des Magens bestimmend, insofern ein großer und atonischer Magen mehr Luft aufzunehmen imstande sein wird als ein kleiner und muskelkräftiger Magen. Im allgemeinen ist es indessen zweckmäßig, die Luft sehr langsam und immer nur in kleinen Mengen einzublasen, da andernfalls der Kranke die Luft leicht wieder mit laut hörbarem Geräusch ausstößt. — Da die eingeblasene Luft in der Regel sehr rasch durch den Magen wieder entweicht, ist es während der Besichtigung von Zeit zu Zeit nötig, neue Luft einzublasen.

C. Das Spiegelbild des normalen Magens.

Die Kenntnis des normalen Spiegelbildes des Magens ist die unbedingte Voraussetzung für die Erkennung und Beurteilung krankhafter Veränderungen. Diese Kenntnis ist nicht ganz leicht zu erwerben. Wie von vornherein zu erwarten, zeigt das gastroskopische Bild in den einzelnen Abschnitten der Magenhöhle ein durchaus verschiedenartiges Aussehen. Der Pylorusabschnitt sieht im Gastroskop anders aus als der eigentliche Magenkörper, dieser wiederum anders als die Fundushöhle. Bei der Beschreibung des normalen Magenbildes wird man daher neben gewissen allgemeinen Eigenschaften der Mageninnenfläche die Verschiedenheiten der einzelnen Magenabschnitte berücksichtigen müssen.

Die Innenfläche des Magens zeigt im Gastroskop eine hellrosa leuchtende Farbe, die bei gleich starker Lampeneinstellung von Fall zu Fall nur wenig wechselt. Mehr als individuelle Verschiedenheiten fällt die Entfernung der eingestellten Schleimhautpartie vom Objektiv des Gastroskops ins Gewicht. Entferntere Teile sind weniger beleuchtet und erscheinen daher dunkler, röter als nahegelegene, bei denen ein weißlicher Farbenton mehr und mehr hervortritt. Dabei erscheint der Pylorus, der doch bei aufgeblähtem Magen mehr oder minder weit nach rechts tritt, dunkler als die vordere Magenwand, diese wiederum dunkler als die hintere Magenwand, die der Objektivlinse am nächsten liegt.

In allen Teilen der Magenhöhle ist ihre Oberfläche von stark glänzender Beschaffenheit. Dagegen ist die Faltenbildung der Schleimhaut sehr verschieden. Die Falten erscheinen als bandartige, vielfach verzweigte und stark über die Schleimhaut hervorspringende Leisten. Sie werfen auf der helleuchtenden Innenseite des Magens starke Schatten. An der großen Kurvatur ist die Faltenbildung besonders stark ausge-

sprochen, während sie an der kleinen Kurvatur, besonders am linksseitigen, der Kardia benachbarten Abschnitt geringfügig ist, zuweilen sogar völlig fehlt. — Der Pylorusabschnitt wiederum zeigt regelmäßig große, parallel zu seiner Achse verlaufende Faltenzüge.

Fast immer sehen wir die Magenschleimhaut stellenweise mit irgendwelchen Belägen bedeckt, mit verschlucktem Speichel und Schleim, auch Flüssigkeits- und Nahrungsresten. Naturgemäß finden wir solche Beläge, soweit sie eine mehr flüssige Konsistenz haben, vorzugsweise in den jeweilig tiefsten Punkten der Magenhöhle, z. B. bei Untersuchung in linker Seitenlage im Fundusabschnitt. Im Gegensatz dazu sammeln sich zähe oder festere Bestandteile des Mageninhalts vorzugsweise da an, wo Unebenheiten an der Schleimhautoberfläche vorhanden sind. Daher kommt es, daß gutartige oder bösartige Geschwürsbildungen im Magen in der Mehrzahl der Fälle der Sitz fremdartiger Auflagerungen sind. So finden wir z. B. Krebsgeschwüre fast regelmäßig von Speichel oder Nahrungsresten bedeckt. Zuweilen können diese Auflagerungen so stark sein, daß sie die eigentliche Geschwürsfläche dem Auge völlig entziehen, so daß von ihr so gut wie gar nichts zu sehen ist.

Von den einzelnen Magenabschnitten zeigt die Pylorusgegend und der Pylorus ein besonders charakteristisches Aussehen. Um diese Teile in das Gesichtsfeld des Gastroskops einzustellen, muß man den Tubus nach der rechten Seite des Kranken drehen. Man erblickt dabei zunächst eine große schwarze Öffnung, die an ihrer rechts und oben gelegenen Randpartie von einer stark vorspringenden Falte begrenzt wird. Anfänger halten diese Öffnung oft irrtümlicherweise für den Pylorus. Bei längerer Betrachtung findet man aber, daß diese Öffnung keinerlei Größenveränderungen zeigt und völlig im Ruhezustand verharrt. Schon daraus geht hervor, daß es sich nicht um den Pylorus handeln kann. Tatsächlich handelt es sich um eine von der kleinen Kurvatur gebildete, stark vorspringende Falte, die das Lumen der Magenhöhle stark verengt und dadurch den Eindruck der dunklen, pylorischen Öffnung hervorruft. Ich bezeichne die Falte, die in ihrer Lage ungefähr dem M. sphinkter antri pylori entspricht, als „präpylorische Falte".

Den Pylorus selbst findet man, wenn man nach Einstellung der präpylorischen Falte das Gastroskop um ein weniges weiter in den Magen verschiebt. Sein Aussehen ist infolge des dauernden Contractionsspiels so charakteristisch, daß er, wenn man ihn einmal gesehen und einige Minuten hindurch beobachtet hat, kaum noch zu verkennen ist. Im großen und ganzen kann ich der Beschreibung zustimmen, die Mikulicz schon im Jahre 1883 von ihm gegeben hat:

„Der Pylorus des gesunden Menschen stellt sich gastroskopisch als ein länglicher Spalt oder als dreieckige ovale, manchmal auch kreisrunde Öffnung dar, die stets von einem Kranze dicker, lebhaft roter Schleimhautwülste und Falten umgeben ist. Das Ganze verhält sich wahrscheinlich infolge des durch das Instrument und die eingeblasene

Luft ausgeübten Reizes nicht ruhig, sondern wechselt wiederholt seine Gestalt; in der Regel beobachtet man ein ziemlich lebhaftes Spiel an den Falten um den Pylorus, welches offenbar durch Contraction der Magenmuskulatur hervorgerufen wird."

D. Pathologische Veränderungen des Magens im gastroskopischen Bild.

Wenn man sich mit dem Aussehen der normalen Magenschleimhaut im Gastroskop vertraut gemacht hat, ist es außerordentlich leicht, pathologische Veränderungen zu erkennen. Unter diesen bilden die verschiedenartigen Schleimhautdefekte das Hauptobjekt der gastroskopischen Untersuchungen. Die gutartigen Ulcerationen treten als oberflächliche Erosionen, als das eigentliche „runde" Magengeschwür und schließlich als callöses Geschwür auf. Während bei den beiden ersteren Formen der gutartige Charakter der Ulceration ohne weiteres zu erkennen ist — aus dem glatten, roten Geschwürsboden, der geringen Tiefenausdehnung u. a. —, ist die Abgrenzung des callösen Geschwürs gegen eine bösartige Ulceration zuweilen schwierig. In beiden Fällen sieht man im Gastroskop einen kraterförmigen Defekt, dessen Boden in der Regel durch Blutgerinnsel und nekrotische Fetzen stark verunreinigt ist. Diese Auflagerungen verleihen dem Krebsgeschwür ein schmutzig-graues, häufig auch schwärzliches Aussehen.

Dagegen gewährt uns die Beschaffenheit des Geschwürsrandes gewöhnlich ein einigermaßen charakteristisches Unterscheidungsmerkmal. Während das gutartige, callöse Magengeschwür glatte, wie mit dem Locheisen herausgeschlagene Ränder aufweist, zeigen die Ränder des Krebsgeschwüres ein unregelmäßig zerfressenes Aussehen. Nicht weit von seinen Rändern entfernt sieht man oft kleinere, mehr oberflächliche Geschwürsbildungen mit einem gleichfalls ganz unregelmäßig gestalteten Rande.

Seltener als die infiltrierende Form kommt die Tumorform des Carcinoms im Gastroskop zur Beobachtung. Derartige Tumoren sind von blaßroter Färbung und setzen sich gegen die sie umgebende Schleimhaut ziemlich scharf ab. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig, stellenweise auch zerklüftet. Die den Tumor umgebende Schleimhaut ist oft stark ulceriert, und zwar in so großer Ausdehnung, daß in demselben Gesichtsfeld von normaler Schleimhaut kaum noch etwas zu sehen ist.

Zweifellos wird das Magencarcinom in Zukunft das wichtigste Objekt der Gastroskopie bilden. Hier eröffnet sich der neuen Methode ein dankbares Feld der praktischen Betätigung. Denn die Zahl der diagnostisch zweifelhaften Fälle, in denen Carcinom vorliegt, ohne daß sich der sichere Nachweis der bösartigen Erkrankung führen läßt, ist auch heute noch eine sehr große. Es handelt sich hier um alle jene Fälle, in denen bisher, — mangels einer brauchbaren gastroskopischen Methodik — die Probelaparotomie indiziert war. Eine der wichtigsten

Aufgaben der Gastroskopie erblicke ich daher darin, die Probelaparotomie zu ersetzen. Und sie wird diese Aufgabe meines Erachtens um so leichter erfüllen, als es zahlreiche Kranke gibt, die die Probelaparotomie von vornherein ablehnen, die Gastroskopie aber nicht. Auch hat ja die letztere vor der ersteren den großen Vorzug, daß sie die Beschaffenheit der Schleimhaut und die Ausbreitung pathologischer Prozesse im Mageninnern mit Sicherheit erkennen läßt. So besteht die Hoffnung, daß die Gastroskopie früher oder später eine Bedeutung gewinnen wird für die Entscheidung der Frage, ob im gegebenen Fall noch die Möglichkeit einer Radikaloperation der Krebsgeschwulst gegeben ist.

Aber auch auf dem Gebiete der gutartigen Magenkrankheiten eröffnet sich der gastroskopischen Untersuchungsmethode ein weites Feld. Es ist unmöglich, schon jetzt alle Perspektiven zu übersehen, die die Möglichkeit der direkten Magenbesichtigung für die Diagnostik der Magenkrankheiten eröffnet. Ich verfüge schon jetzt über eine Reihe von Fällen, in denen mir die Methode dankenswerte Aufschlüsse verschafft hat. Hierher rechne ich namentlich jene gar nicht seltenen Fälle, in denen wir mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nichts anderes als eine Funktionsstörung zu erkennen vermochten, während uns die gastroskopische Untersuchung gewisse organische Veränderungen enthüllte. So habe ich in mehreren Fällen, in denen bei der funktionellen Magenuntersuchung nur eine Sekretionssteigerung (Superacidität) nachzuweisen war, mit dem Gastroskop mehr oder minder ausgedehnte Schleimhauterosionen finden können. Ähnliche Befunde konnte ich in Fällen von Atonie machen. Es scheint demnach, daß die Gastroskopie dazu führen wird, das Gebiet der rein „funktionellen" Magenstörungen zugunsten der organischen Erkrankungen weiter einzuengen.

X. Die syphilitischen Tumoren des Magens und sonstige syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend und ihre Diagnostizierbarkeit, mit besonderer Berücksichtigung der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erzielten Resultate.

Von

Theodor Hausmann-Tula.

Literatur.

1. Neumann, Die Syphilis der inneren Organe. 2. Aufl. Wien.
2. Chiari, Über Magensyphilis. Festschr. f. Virchow. 1891. II.
3. Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hôtel Dieu. Paris 1899.
4. Zeißl, Wiener med. Presse. 1902. Nr. 16.
5. Barbier, Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris. 1904.
6. Ewald, Das Magengeschwür. Deutsche Klinik. 5.
7. Fränkel, Die Lehre von der akquirierten Magendarmsyphilis. Virchows Arch. 155. 1899.
8. Murchison, Transact. of path. Soc. 21. 1870. Zit. nach Barbier, sub 5.
9. Fioupe, Progrès méd. 1874. Zit. nach Barbier, sub 5.
10. Klebs, Handb. d. path. Anat. 1869.
11. Oberndorfer, Über die viscerale Form der kongenitalen Syphilis mit spez. Berücksichtigung des Magendarmkanals. Virchows Arch. 159. 1900.
12. Flexner, Gastric syphilis. Amer. Journ. of Med. Sc. Philad. 1898.
13. Hanot et Gombault, Arch. de Physiol. 9. 1882.
14. Kahlden, Zentralbl. f. klin. Med. 1887.
15. Reignier, Journ. de méd. de Paris. 1898 (zit. nach Groß).
16. Sacconaghi, Diagnostik der Abdominaltumoren. (Übersetzt aus dem Italienischen.) Berlin 1910.
17. Poncet et Leriche, Tuberculose inflammatoire à localisation sur l'estomac. Lyon médical. 1905.
18. Cruveillier, Anatomie pathologique humain. 1. 12.
19. Lebert, Die Krankheiten des Magens. 1878.
20. Boas, Über hypertrophische Pylorusstenose. Arch. f. Verdauungskrankh. 1898.
21. Meinelt, Zieglers Beitr. 1902, und Virchows Arch. 174. 1903.
22. Fournier, zit. nach Groß, l. cit. sub 5.
23. Riedel, Mitteilungen aus den Grenzgeb. 2. 1897.
24. Senn, zit. nach Groß, l. cit. sub 5.
25. Groß, Die syphilitische Magen- und Darmstruktur. Münchner med. Wochenschr. 1903. 14.
26. Rieder, Arch. f. klin. Chir. 55. 4.
27. Groß, l. cit. sub 25.

28. Rudnieff, Über syphilitische Strikturen des Magens. Schurnal normalnoi i patol. Histologii. 1870 (russisch). Ref. in Virchows Jahresber. 1870.
29. Wagner, Diss. Lipsiae 1865 (lateinisch). Zit. nach Barbier, l. cit. sub 5.
30. Lancereaux, Études sur les lesions viscerales etc. Gaz. hebdom. 1864.
31. Hemmeter und Stokes, Chronisch-hyperplastische Gastritis syphilitischen Ursprungs. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 1901.
32. Müller, Vortrag in der Würzburger Med. Gesellsch. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 7.
33. Fauvel, Bull. de la soc. Anat. Zit. nach Barbier, l. cit. sub 5.
34. Groß, l. cit. sub 25.
35. Schröders, Die syphilitischen Darmstenosen. Medicinskoje Pribawlenie k. Moirkomu sborniku. Dez. 1907 (russisch).
36. Buday, Über einen ungewöhnlichen Fall von Syphilis. Virchows Arch. **141.**
37. Zannini, zit. nach Sacconaghi l. cit. sub 16.
38. Beck, zit. nach Groß, l. cit. sub 25.
39. Schlesinger, zit. nach Groß, l. cit. sub 25.
40. Lauenstein, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1890.
41. Schmidt, ebenda. 1893.
42. Trinkler, Die viscerale Syphilis. Mitteilungen aus den Grenzgeb. 1902.
43. Chiari, l. cit. sub 2.
44. Fränkel, l. cit. sub 25.
45. Zeißl, l. cit. sub 4.
46. Lentzmann, Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 34. S. 1657.
47. Robin, Untersuchungen über die Magenfunktion bei Syphilis. Gaz. lekarska. 1902 (polnisch).
48. Einhorn, Über Syphilis des Magens. Derm. Zeitschr. 1900. Heft 3.
49. Hayem, De la syphilis de l'estomac. Presse méd. 1905. Nr. 14.
50. Dominici, Gaz. degli osped. **23.** Milano 1902.
51. Siegheim, Über Syphilis des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 4.
52. Robin, Ein Fall von luetischer Magenaffektion. Medycyna kronik. lekarska 1908. 27.
53. Lentzmann, l. cit. sub 46.
54. Curtis, Syphilis of the stomach. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909. Nr. 15.
55. Langowoi, Klinitscheski shurn. 1901 (russisch).
56. Hemmeter und Stokes, l. cit. sub 31.
57. Fränkel, l. cit. sub 7.
58. Groß, l. cit. sub 7.
59. Trousseau, Traité de thérapeutique. 1878.
60. Rosanow, Medicinskoje Obosrenie. 1890. Nr. 7 (russisch).
61. Bartumaeus, Rev. de cien. med. Barcelona 1879. Zit. nach Barbier, l. cit. sub 5.
62. Fränkel, l. cit. sub 7.
63. Payr, Arch. f. klin. Chir. **75.**
64. Bayer, Syphilis und innere Medizin. 1910.
65. Fournier, La syphilis. **1.** 1903.
66. Brunner, Syphilis des Magendarmkanals. Deutsche Chir. **46.** 1907. C.
67. Bobrow, Bericht d. chir. Fakultätsklinik in Moskau 1889/90 und 1900/01.
68. Freemann Ward, zit. nach Barbier, l. cit. sub 5.
69. Hemmeter und Stokes, l. cit. sub 31.
70. Parker, Brit. Med. Journ. 1899.
71. Buday, l. cit. sub 36.
72. Bobrow, l. cit. sub 67.
73. Langowoi, l. cit. sub 55.
74. Titow, Chirurgia. **10.** Juli 1901 (russisch).
75. Curtis, l. cit. sub 54.
76. Hayem, l. cit. sub 49.
77. Pater, Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris (Beschreibung der Hayemschen Fälle).

78. Einhorn, l. c. sub 48.
79. Rudnitzki, Zur Frage der syphilitischen Erkrankungen des Magens und der Leber. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 1909.
80. Siegheim, l. cit. sub 51.
81. Hemmeter und Stokes, l. cit. sub 31.
82. Dubuis, Diskussion zum Vortrag Levens. Bull. gén. de thérap. 1910. Nr. 18.
83. Fournier, l. cit. sub 65.
84. Dubuc, La France médicale 1898, Juli.
85. Scheib, Prager med. Wochenschr. 1900.
86. Buday, l. cit. sub 36.
87. Groß, l. cit. sub 25.
88. Hausmann, Die methodische Intestinalpalpation mittels der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation. Berlin 1910. S. 14.
89. — Palpatorisch bestimmbare Zeichen der asthenischen Konstitutionskrankheit Stillers. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 31.
90. Straschesko, Über das Coecum mobile. Arch. f. Verdauungskrankh. 1911.
91. Glénard, Les ptoses viscerales. Paris 1899.
92. Obrastzow, Zur physikalischen Untersuchung des Magens und des Darmes. Arch. f. klin. Med. 1888.
93. — Zur physikalischen Untersuchung des Darmes. Arch. f. Verdauungskrankh. 1894.
94. — Über Enteroptose. Compt. rend. du XII. Congr. internat. Moskau 1897.
95. — Über die Palpation des Pylorus. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 43.
96. Hausmann, Das Coecum mobile. Berliner klin. Wochenschr. 1904. 44.
97. — Über die Palpation der Appendix. Ebenda. 1905. 7.
98. — Über das Tasten normaler Magenteile. Arch. f. Verdauungskrankh. 1907. Separatabdruck.
99. — Die methodische Intestinalpalpation. Berlin 1909.
100. Hoffmann, Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 42. S. 2206.
101. Hausmann, Die methodische Intestinalpalpation. S. 58 ff.
102. — l. cit. sub 96.
103. — Coecum mobile und Wanderblinddarm. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 42.
104. — Der Wanderblinddarm. Eulenbergs enzyklopäd. Jahrb. **18.** 1911.
105. Glénard, l. cit. sub 91.
106. Obrastzow, Über die Palpaltion des Pylorus. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 43.
107. Cohnheim, Über die Palpation des Pylorus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1903.
108. Rütimeyer, Über Gastrospasmus chron. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 1901.
109. Rosenbaum, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 25.
110. Bouveret, Sur le cramp du pylore. Lyon médical. 1901. 25.
111. Hausmann, l. cit. sub 96.
112. Schütz, Ref. meiner Arbeit „Über das Tasten normaler Magenteile" in der Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 6.
113. — Über Spasmus pylori. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 1909.
114. Leven, Notions nouvelles introduites en médicine par l'explorations radiologiques de l'estomac. Arch. d'électricité méd. 10. Okt. 1910.
115. Basler, Über die Wahrnehmung von Bewegung mittels des Tastsinnes. Vortrag im med.-naturwissenschaftl. Verein Tübingen. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 1475.
116. Schlesinger, Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 43.
117. Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit.
118. Hausmann, l. cit. sub 89.
119. Rieder, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgendiagnose. **8.** 3.
120. Grödel, Zur Topographie des normalen Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907.
121. Hausmann, Petersburger med. Wochenschr. 1908. 16.

122. Bloch, Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 12. S. 665.
123. Arch. f. Verdauungskrankh. 1909. Heft 6.
124. Obrastzow, l. cit. sub 92.
125. Hausmann, Die methodische Intestinalpalpation. S. 58.
126. Waldvogel, Vom Gastrospasmus. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 2.
127. Hausmann, l. cit. sub 111.
128. — Die methodische Intestinalpalpation. S. 149.
129. — Die methodische Intestinalpalpation. S. 52.
130. Rütimeyer, Über Gastrospasmus chronicus. Arch. f. Verdauungskrankh. 7. 1901.
131. Epstein, Die ärztlichen Untersuchungsmethoden. 1907.
132. Jonas, Arch. f. Verdauungskrankh. 1911. Heft 1.
133. Hausmann, Die methodische Intestinalpalpation. S. 152.
34. Obrastzow, l. cit. sub 92.
135. Sacconaghi, l. cit. sub 16.
136. Schröders. l. cit. sub 35.
137. Malherbe, Syphilis secondaire et accidents nerveux, hysterie, polydypsie, polyurie. Journ. des mal. cutan. et syphil. 14. Paris 1902.
138. Kretschmer, Die Vielgestaltigkeit der visceralen Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 18.
139. Hemmeter und Stokes, l. cit. sub 31.

I. Die Erscheinungsformen der Magensyphilis und der Syphilis der anderen Organe der Oberbauchgegend und ihre Erkennungsmöglichkeit.

Im folgenden habe ich die Absicht, mit Ausschluß der klinisch, diagnostisch und pathologisch-anatomisch aufs beste erforschten luetischen Leberaffektionen, einen Beitrag zu liefern zur Diagnose einiger luetischer Tumoren der Oberbauchgegend, insbesondere des Magens, und zu zeigen, daß der negierende Standpunkt mancher Autoren hinsichtlich der Diagnosenmöglichkeit eine Einschränkung erfahren muß. Es muß zweifellos in manchen Fällen nicht allein ex juvantibus, sondern sicher auch auf Grund der Symptome, des Krankheitsverlaufs und der objektiven Untersuchungsresultate, besonders der Palpation, gelingen, eine richtige Luesdiagnose zu stellen. Freilich wird ganz allgemein angenommen, daß beispielsweise die Diagnose einer luetischen Magenaffektion nicht aus dem objektiven Befunde zu stellen sei. So sagt Neumann in seinem Buche „Die Syphilis der inneren Organe", daß weder die Krankheitserscheinungen noch die Untersuchungsbefunde so charakteristisch wären, daß daraus die gummösen Magenaffektionen im Leben erkannt werden könnten.

In den bisher bekannt gewordenen und von Jahr zu Jahr häufiger werdenden, oder richtiger: häufiger in den Kreis diagnostischer Erwägungen gezogenen Fällen von Magensyphilis, stützte sich die Diagnose entweder auf die Autopsie, resp. die histologische Untersuchung, oder es wurde eine luetische Affektion vermutet, weil in der Anamnese Lues vorhanden war, und später diagnostiziert, nachdem die spezifische Kur geholfen hatte. Nur ganz vereinzelte Beobachter sind im richtigen Befolgen des weisen Grundsatzes, daß das „Denken" an eine bestimmte

Krankheit schon den ersten Schritt zu einer richtigen Diagnose bedeute, auf die Luesmöglichkeit verfallen, trotz fehlender Luesanamnese und haben dann durch eine gelungene antiluetische Kur sich überzeugen können, daß die Affektion eine luetische gewesen sei. Im allgemeinen aber wird eine positive Luesanamnese, in letzter Zeit eine positive Wassermannsche Reaktion für notwendig erachtet, um antiluetisch vorgehen zu dürfen, im Sinne der Sentenz eines französischen Autors: „Lorsqu'on lui decouvre une tumeure heureux le malade qui a eu la verole." Doch dieser Satz kann nur mit einem gewissen Vorbehalt akzeptiert werden, sofern notorisch luetische Individuen an allen möglichen anderen Tumoren erkranken können. Des weiteren können Kranke, die hartnäckig eine Lues leugnen und bei denen auch die Wassermannsche Reaktion negativ ausfällt, doch visceral-luetisch sein, wie Fall 2 dieser Arbeit zeigt. Das sind heute allgemein anerkannte Wahrheiten, die keine literarischen Belege erfordern. Ich möchte die französische Sentenz in folgender Weise ändern: „Glücklich ist der Luetiker, dessen Tumor ein wirklich luetischer ist und auch richtig als solcher erkannt wird."

In pathologisch-anatomischer Hinsicht lassen sich nach dem bisher bekannt gegebenen Material folgende Gruppen der Magensyphilis unterscheiden:

1. Der syphilitische Katarrh Neumanns[1]). Derselbe wird von anderen Autoren (Chiari[2]) als Folgeerscheinung anderer luetischer Organerkrankungen, wie der Hepatitis, Myokarditis, des Aortenaneurysmas und der hierbei vorhandenen venösen Stauung betrachtet.

2. Hämorrhagien und hämorrhagische Erosionen. Dieulafay[3]), Zeißl[4]), Barbier[5]) u. a. halten dieselben für eine Folgeerscheinung der durch eine gleichzeitige Leberaffektion gegebenen Stauung, Chiari beschuldigt eine syphilitische allgemeine hämorrhagische Diathese.

3. Ulcera auf dem Boden einer Endarteritis (Ulcus simplex). Nach Neumann entfallen 20 Proz. aller Ulcera des Magens auf Syphilis, nach Ewald[6]) 10 Proz. Fränkel[7]) bestreitet, daß solche Ulcera als spezifisch syphilitisch aufzufassen wären, und weist darauf hin, daß die von Neumann angeführten Gefäßveränderungen auch bei Ulcus der Nichtsyphilitischen vorkämen und als Ausdruck chronischer Entzündungszustände aufzufassen seien.

Im Hinblick auf die von Neumann angegebene große Häufigkeit von Ulcus simplex muß es auffallend erscheinen, daß unter den zirka 65 pathologisch-anatomisch sichergestellten Fällen von Magensyphilis nur 3 Fälle von Ulcus simplex beschrieben sind (Murchison[8]), Chiari, Fioupe[9]). Zudem hat Chiari unter 98 Leichen erwachsener Syphilitiker nur einmal Ulcus simplex gefunden, und einmal Magengummata mit teilweise ulcerierter Oberfläche, was darauf hinweist, daß Ulcus simplex bei Syphilitikern nicht häufiger ist als Gumma des Magens.

4. Ulcera durch Zerfall von Gummen entstanden. Klebs[10]) Fränkel u. a. erkennen nur solche Ulcera als spezifisch syphilitisch an. Dieselben sind in beträchtlicher Anzahl beschrieben. Chiari fand

unter 98 Leichen erwachsener Syphilitiker einmal ein Ulcus gummosus, also ebenso häufig wie Ulcus simplex.

5. Gummen resp. gummöse Infiltrate. Dieselben erheben sich als kleine Buckel oder flächenhaft ausgebreitete Plaques über der umgebenden Schleimhaut (Chiari, Fränkel, Oberndorffer[11]). Die Serosaseite des Magens wird dabei nicht vorgewölbt. Sie beginnen meist in der Submucosa mit einer Granulationszellinfiltration, von dort greift die Infiltration auf die Muscularis, dadurch entsteht eine lokalisierte, mehr oder weniger erhebliche Wandverdickung unter Verlötung der einzelnen Schichten. Die Muscularis hypertrophiert. Im späteren Verlauf findet eine fibröse Umwandlung statt. Das gummös infiltrierte Gewebe verfällt partieller Nekrose, kann exulcerieren, und dann entweder multiple flache Substanzverluste oder tiefe große Geschwüre mit wallartig erhobenen, aus gummösem oder fibrös hyperplastischem Gewebe bestehenden Rändern bedingen. Das Gumma erleidet allmählich eine fibröse Umwandlung. Der Sitz des Gummas am Pylorus kann Stenose derselben bedingen.

Die histologische Struktur der Magengummen ist am eingehendsten von Fränkel beschrieben worden, mit subtilem Studium der an den Venen und an den Arterien vorhandenen Veränderungen, die eine Verengerung und Verlegung der Lichtung oft herbeiführen (produktive Endophlebitis mit Granulationszellinfiltration der Wand, Endarteritis productiva obliterans). Nach Flexner[12]) gehen die Gefäßveränderungen parallel mit der fibrösen Umwandlung.

6. Narbenbildung, entweder als Folge eines vernarbten Ulcus oder einer fibrösen Umwandlung des Gummas. Es entstehen auf diese Weise Pylorusstenose, strahlige Narben, Sanduhrmagen.

7. Die diffus den ganzen Magen oder einen Teil desselben ergreifenden hyperplastischen Wandverdickungen mit konsekutiver Schrumpfung. Oft ist der Pylorus allein der Sitz einer derartigen Veränderung. Diese Affektion muß von anderen gleichartigen, nichtsyphilitischen streng unterschieden werden, und zwar von:

a) Der sklerosierenden Gastritis (Hanot[13]), Kahlden[14]), bestehend in diffuser fibröser Hyperplasie der Submucosa, mit Beteiligung der Leber, Milz, Pankreas. Sie geht mit Schrumpfung des Magens einher. Es ist die Frage zu erwägen, ob nicht auch dieser Prozeß, wenigstens in manchen Fällen, auf luetischem Boden entstanden ist. Hanot macht für ihre Entstehung toxische Noxen, die im Blut kreisen, verantwortlich, Reignier[15]) rechnet präziser zu diesen toxischen Noxen den Alkohol und die Syphilis.

b) Der Linitis plastica Brinton. Magenwand, insbesondere die Schleimhaut ersetzt durch gewuchertes fibrilläres Bindegewebe. Von mehreren Autoren ist bei der Linitis plastica eine luetische, tuberkulöse, cirrhös-carcinomatöse usw. Grundlage angenommen worden, daher wird von Sacconaghi[16]) vorgeschlagen, von der echten Linitis plastica eine Pseudogastritis luetica, tuberculosa, carcinomatosa abzutrennen.

c) Dem diffus-carcinomatösen Schrumpfmagen.

d) Der diffusen Hypertrophie des ganzen Magens auf tuberkulöser Grundlage (Poncet und Leriche[17]). Rundzelleninfiltration ohne spezifische tuberkulöse Elemente. Die ätiologische Beziehung zur Tuberkulose wird von einigen Autoren angezweifelt. Wird von Sacconaghi als Pseudogastritis tuberculosa bezeichnet.

e) Dem hyperplastischen Pylorustumor (Cruveillier[18]), Lebert[19]), der stenosierenden Gastritis, Boas[20]). Diffuse, besonders die Submucosa ergreifende Wucherung eines zellarmen Bindegewebes, welches bis an die Magendrüsen und zwischen sie herein ausstrahlt. Wird von Meinelt[21]) als ein in der Submucosa sich ausbreitendes Lymphendothelcarcinom angesprochen, was für manche Fälle zutreffen kann. In anderen Fällen mag diese Pylorushyperplasie luetischer Natur sein.

Zu der oben unter 7. genannten syphilitischen diffusen Wandverdickung mit konsekutiver Schrumpfung gehört möglicherweise auch ein Teil der unter a, b, c genannten Affektionen. Diese hyperplastische Wandsyphilis findet ihr Analogon in gleichartigen Veränderungen am Darm, die sich äußern in infiltrativer Hyperplasie zelliger Natur, welcher Prozeß sich später in fibrös hyperplastisches Gewebe umwandelt, oder in einem von vornherein in rein bindegewebiger Hyperplasie sich äußernder Prozeß; der Endeffekt ist eine fibröse Schrumpfung (Fourniers Syphilis anorectale[22]), Riedel[23]), Senn[24]), Groß[25]), Rieder[26]). Es ist die entzündliche, von der gummösen verschiedene Form der tertiären Syphilis, wie sie auch an anderen Organen (Zunge, Lunge, Leber, Pankreas) vorkommt. Es ist eine Reihe hierher gehörender Affektionen des Pylorus beschrieben worden, sowohl hyperplastische Wandverdickungen als auch die daraus entstehende Narbenstenose, so die Fälle von Groß[27]), Rudnieff[28]), Wagner[29]), Lancereaux[30]).

Eine andere Reihe von Fällen mit Beteiligung des ganzen Magens stammen von Wagner (2 Fälle), Hemmeter und Stokes[31]), Müller[32]). In dem einem Fall von Wagner betrug die Wanddicke $1^1/_2$ bis 3 cm. In allen Fällen war der Magen trotz erheblicher Wanddicke stark geschrumpft. In dem Hemmeterschen Falle hatte sich diese Schrumpfung schon 4 Jahre nach der Infektion und trotz antiluetischer Behandlung ausgebildet. In allen Fällen beteiligte sich vornehmlich die Submucosa an der Wandverdickung, in geringerem Grade die Muscularis, obwohl die Muskulatur hypertrophisch war. In allen Fällen war auch der Pylorus verengt.

Die Wagnerschen Fälle sind histologisch nicht untersucht. Genau untersucht ist der Fall von Hemmeter. In diesem Fall, der 2 Jahre nach der Infektion zur Sektion kam, betrug die Wanddicke des stark geschrumpften Magens 6 bis 8 mm am Pylorus und an der großen Kurvatur. Zur kleinen Kurvatur zu nahm die Dicke erheblich ab. Die Schleimhaut bot im Gegensatz zu den gummösen Plaques keine Ulcerationen dar, was nach Groß charakteristisch für diese Form der Magensyphilis ist. Histologisch fand sich an der großen Kur-

vatur: eine faserige Bindegewebshyperplasie der Submucosa, eine Durchwucherung der Mucosa mit Epithelioidzellen; an der kleinen Kurvatur: fast normale Submucosa und Schleimhautatrophie; am Pylorus: starke Infiltration der Schleimhaut und der hyperplastischen Submucosa mit zellen vom lymphoiden und epithelioiden Typus. Die Wandverdickung nahm jähe beim Übergang des Pylorus in das Duodenum ab, obzwar eine geringe Infiltration sich eine Strecke auf das Duodenum fortsetzte. Wagner charakterisiert dieses plötzliche Abnehmen der Wandverdickung am Pylorus mit den Worten: prominet simile modo ut portio vaginalis uteri in vaginam.

Wir finden also in dem Hemmeterschen Falle teilweise (am Pylorus) noch das Stadium der Infiltration, teilweise (an der Curvatura major) das der bindegewebigen Organisation, teilweise (an der Curvatura minor) das Fehlen dieser Prozesse.

Der Gruppe der diffusen Korpushyperplasie lassen sich noch zwei weitere Fälle ungezwungen anreihen:

Chiari beschreibt einen Fall von diffuser Wandverdickung des Magens infolge zelliger Hyperplasie bei einem syphilitischen Neugeborenen.

In dem Falle von Fauvel[33]), der leider histologisch nicht untersucht ist, fanden sich sehr verdickte Magenwände, besonders am Pylorus. Fauvel meint, daß diese Dickenzunahme eine Folge einer syphilitischen Kachexie sei, weist aber darauf hin, daß von anderen Autoren ein spezifischer fibro-plastischer Vorgang darin erblickt wird. Eine Schrumpfung fehlte, so daß es sich um das Stadium der zelligen Infiltration gehandelt haben mag. Zum Unterschied von anderen hierher gehörenden Fällen war hier die Schleimhaut stellenweise ulceriert.

Diese Form der Magensyphilis und den Hemmeterschen Befund habe ich aus dem Grunde näher wiedergegeben, weil es mir zum Verständnis des unten im III. Abschnitte beschriebenen Falles 5 notwendig erscheint.

Außer den syphilitischen Affektionen des Magens kommen in der Oberbauchgegend, abgesehen von der Milz und der Leber, noch folgende zu Tumorbildung führenden syphilitischen Affektionen vor.

1. Syphilitische Hyperplasien des Duodenums, entsprechend den unter 7. erwähnten Darmaffektionen.

2. Syphilitische Pankreasindurationen.

3. Retroperitoneale und mesenteriale syphilitische Infiltrate und Tumoren. Auf diese Neubildungen paßt das Wort Virchows von der „Hinfälligkeit" des gummösen Gewebes so gut wie nur noch auf die gummöse Basalmeningitis. Beiden Affektionen ist ein äußerst launenhaftes Verhalten beim Wachstum und bei der Ausbreitung gemeinsam, sie wechseln leicht ihre Gestalt und ihre Dimensionen, sie kommen und schwinden, erscheinen an einem Ort, um nach einiger Zeit an eine andere Stelle zu rücken. Ebenso wechselnd sind die klinischen Symptome, da bald das eine Organ, bald das andere in Mitleidenschaft gezogen

wird durch mechanische Kompression, oft kombiniert mit syphilitischen Affektionen des Duodenums und anderer Darmteile und des Pankreas. Die retroperitonealen und mesenterialen Tumoren bestehen teils aus Drüsen, teils aus neugebildetem Gewebe, z. B. aus zellreichem Infiltrat oder aus fibrös hyperplastischem Gewebe, oder sie stellen eine sülzig durchtränkte Gewebsmasse dar. Die hierhergehörenden Tumoren sind sicher nicht selten, werden aber wohl nur selten als syphilitisch erkannt. Es gehören die Fälle von Groß[34]), Schröders[35]), Buday[36]), Zannini[37]) u. a. hierher. Nicht selten beginnt der Prozeß von der Leberpforte aus und greift, sich ausbreitend, auf Pankreas, Duodenum oder Pylorus über, wie die Fälle von Beck[38]) und Schlesinger[39]) zeigen.

4. Durch Narbenschrumpfung abgeschnürte Lebergummata oder durch vernarbtes gummöses Gewebe abgeschnürte diffus syphilitische Leberteile, Lauenstein[40]), Schmidt[41]), Trinkler[42]). Eine Zusammenstellung dieser Fälle findet sich bei Trinkler. Solche Tumoren können selbst in der Blinddarmgegend gefunden werden.

5. Netztumoren. Nach Sacconaghi selten syphilitischer Natur.

Gehen wir nun zur Diagnostik der genannten Affektionen über, und wenden wir uns in erster Reihe dem Magen zu.

Mit Recht gilt die Diagnose der syphilitischen Affektionen und Tumoren des Magens für äußerst schwierig. Und wenn Krankheitserscheinungen von verschiedenen Autoren deshalb als auf Magensyphilis beruhend angesehen worden sind, weil sie nach antiluetischer Behandlung geschwunden waren, so wenden Chiari[43]), Fränkel[44]), Zeißl[45]), Lentzmann[46]) mit Recht dagegen ein, daß der Erfolg der antiluetischen Kur nichts beweise, da ein Teil sicher als Sekundärerscheinung anderer syphilitischer Affektionen, wie Aneurysma aortae, Myokarditis, Hepatitis, Dyskrasie usw. aufzufassen sei.

Nach dem Urteil der Autoren haben die Symptome und die objektiven Befunde bei Magensyphilis nichts Charakteristisches an sich. So der Schmerz, der bald als kontinuierlich, bald als abhängig von der Nahrungsaufnahme geschildert wird, so auch das Erbrechen, die Hamatemesis. Wie sehr zudem der Schmerz irreführen kann, zeigt der Fall von Lentzmann, wo bei der Sektion der Magen gesund befunden wurde, an der Aorta aber eine periaortitische Schwiele aufgedeckt wurde, die durch Hereinziehung der Nervenbahnen den Magenschmerz peripheriewärts ausgelöst hatte. In zwei von mir beobachteten Fällen (Fall 2 und Fall 3) hingen die kontinuierlichen Schmerzen im Epigastrium von mesenterialen resp. retroperitonealen gummösen Tumoren ab, und es ist daher nicht ausgeschlossen, daß der von den Autoren auf Magensyphilis bezogene und nach spezifischer Kur vergangene kontinuierliche Schmerz auch in Gummabildung außerhalb des Magens seine Ursache hatte. Daraus geht hervor, wie wenig die klinisch beobachteten ex juvantibus-Fälle von Magensyphilis einwandsfrei sind, sofern die Ursache des Schmerzes außerhalb des Magens liegen kann. Dasselbe

kann man auch vom Erbrechen sagen, und die Fälle, wo Erbrechen und Schmerz nach der spezifischen Behandlung geschwunden sind, dürfen nicht ohne weiteres als Magensyphilis gedeutet werden.

Was die Sekretionsverhältnisse anlangt, so sind sie nach Untersuchungen von Robin[47]) bei Syphilitikern sehr verschieden: Es kommt Hypersekretion, Hyperacidität, Anacidität und normale Sekretion vor. In den allermeisten der als Magensyphilis beschriebenen Fälle (ca. 135) ist aber keine Magensaftuntersuchung vorgenommen worden. Und die wenigen klinisch beobachteten und ex juvantibus diagnostizierten Fälle von Magensyphilis, wo eine Magensaftuntersuchung vorgenommen wurde (Einhorn, 3 Fälle[48]), Hayem, 1 Fall[49]), Dominici, 1 Fall[50]), Siegheim, 1 Fall[51]), Robin, 1 Fall[52]), Lentzmann, 2 Fälle[53]) zeigen gleichfalls verschiedene Sekretionsverhältnisse. Doch dagegen fällt es auf, daß die auf die Magensekretionsverhältnisse untersuchten Fälle, wo die Diagnose einer Magensyphilis anatomisch durch histologische Untersuchung post operationem (Hayem[49]), Curtis[54]), Langowoi[55]), oder post mortem (Hemmeter[56]), Fränkel[57]), Groß[58]) erhärtet worden ist, sämtlich eine Anacidität aufzuweisen hatten. In Anbetracht dieses Umstandes fühle ich mich berechtigt, unter Infragestellung der klinischen Diagnose Magensyphilis in den ex juvantibus-Fällen mit normaler oder Hypersekretion, die Anacidität als charakteristisch für Magensyphilis anzusprechen.

Unter den klinisch beobachteten ex juvantibus-Fällen fand sich Anacidität in dem Falle von Siegheim (Pylorusstenose) und in einem Fall von Einhorn (Tumor der kleinen Kurvatur).

Es mag sich in den ohne Anacidität verlaufenden ex juvantibus-Fällen (3 Fälle von Einhorn, 1 Fall von Robin, 1 Fall von Dominici, 2 Fälle von Lentzmann) entweder um einen außerhalb des Magens gelegenen syphilitischen Tumor, oder um einen anderen extragastral gelegenen Ursprungsort der gastrischen Symptome gehandelt haben. Wie weiter unten ausgeführt werden wird, ist die Annahme einer falschen Deutung solcher Tumoren um so wahrscheinlicher, als in den einschlägigen Berichten die unzureichende Lokalisation der palpierten Tumoren in die Augen fällt (Seite 293).

So können wir denn bei kritischer Sichtung der Fälle immerhin die Anacidität als das Typische für Magensyphilis ansehen.

Das Erbrechen, das häufig bei den beschriebenen Fällen angetroffen wurde, ist als solches natürlich für Syphilis nicht charakteristisch, auch nicht die Hämatemesis. Letztere könnte aber nach Ausschluß eines Carcinoms, eines urämischen Erbrechens u. a. für gummöses Ulcus sprechen, wenn sie mit Anacidität einhergeht.

Von Trousseau[59]), Rosanow[60]) und Bartumaeus[61]) wird als Hinweis auf Magensyphilis der nächtliche Schmerz angesehen. In diesen drei Fällen ist der Magensaft nicht untersucht worden, auch gehören sie zu den ex juvantibus-Fällen. Ich meine, daß nur dann, wenn der nächtliche Schmerz mit Anacidität einhergeht, dieses als Hinweis auf Magensyphilis dienen kann, da bekanntlich der nächtliche Schmerz auch bei

Ulcus rotundum als Folge der Hypersekretion vorkommt. In dem Falle von Fränkel war nächtlicher Schmerz und Anacidität vergesellschaftet, die Autopsie ergab gummöse Ulcera.

Weiter will ich meinen, daß, wenn das charakteristische Symptomenbild eines voll entwickelten Ulcus — Schmerz nach Nahrungsaufnahme, Erbrechen, Hämatemesis — mit Anacidität einhergeht, dieses nach Ausschluß eines Carcinoms oder einer chronischen Urämie auf Magensyphilis hinweisen kann.

Recht häufig wurde Pylorusstenose beobachtet. Nach Payr[63]) ist dieselbe entweder eine narbige (Vernarbung spezifischer Ulcera oder hyperplastische Vorgänge), oder auf gummösem Infiltrat beruhende. Bayer[64]) hat unrecht, wenn er meint, daß, wenn eine Stenose vorhanden ist, dieses eine Narbenschrumpfung eines syphilitischen Prozesses bedeute, und daß daher eine syphilitische Stenose nicht rückbildungsfähig wäre. In zwei von Einhorn beobachteten Fällen schwand die Stenose nach der antiluetischen Kur, obzwar freilich der eine dieser beiden Fälle in vieler Hinsicht als zweifelhaft zu betrachten ist: es waren hier schon früher die Magenerscheinungen ohne antiluetische Kur auf längere Zeit geschwunden, schwanden zwar nach der antiluetischen Kur, kehrten aber wieder, um abermals unter antiluetischer Behandlung zu schwinden — auf wie lange, kann der Autor nicht angeben, da der Kranke der Beobachtung entschwand.

Tumoren sind ein recht häufiger Befund bei Magensyphilis, ohne daß aber ihre klinische Beschreibung seitens der Autoren etwas Charakteristisches aufzuweisen hätte. Wie wir weiter unten sehen werden (Seite 293), werden von den Autoren diese Tumoren oft so mangelhaft lokalisiert und charakterisiert, daß wir im Zweifel bleiben, ob wir es überhaupt mit Magentumoren zu tun gehabt haben und nicht etwa mit einem extragastralen Tumor, oder mit einem Pseudotumor, wie Pylorospasmus u. dgl.

Wie dem auch sei, das Krankheitsbild der Magensyphilis ist ein sehr buntes. Und es ist nicht wunderbar, daß Fournier[65]) es nicht für möglich hielt, aus den Krankheitserscheinungen und dem objektiven Befunde die Diagnose zu stellen, denn die Magensyphilis verlaufe bald unter dem Bilde der Gastritis, bald unter dem Bilde des Ulcus, bald unter dem des Carcinoms. Wenn auch, meiner Ansicht nach, in gewissen Fällen, wie aus dem obigen hervorgeht und wie noch weiter unten im IV. Abschnitt gezeigt werden wird, eine Diagnosenmöglichkeit vorhanden ist, so wird heute ganz allgemein der Standpunkt Fourniers anerkannt, und gestützt durch die Tatsache, daß die syphilitische Natur eines Tumors oft erst durch die Sektion oder Operation (Brunner[66]) aufgedeckt wird.

Es bliebe also nun noch die diagnostische Probelaparotomie; doch da können wir aus dem Regen in die Traufe gelangen, denn die Probelaparotomie leistet aus verständlichen Gründen nicht das, was viele neuere Chirurgen von ihr erhoffen: aus dem einfachen Grunde, weil die auf die technische Arbeit gerichtete Aufmerksamkeit und Gedanken-

tätigkeit des Chirurgen sich nicht in genügendem Maße frei machen kann für verzwickte diagnostische Erwägungen. So erkennt oft das geprüfteste Auge des Chirurgen auch nach Enthüllung des Schleiers das Bild nicht.

Es ist eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, wo der probelaparotomierende Chirurg einen Tumor oder einen exulcerierten Magenteil resezierte, ohne dabei die syphilitische Natur derselben zu erkennen. Bobrow[67]) hat einen ulcerierten, wie er vermutete, tuberkulösen Magen reseziert, der sich bei der histologischen Untersuchung als syphilitisch erwies.

Auch sind die Fälle nicht selten, wo der Chirurg ein inoperables Carcinom sieht, das sich später bei der Sektion als syphilitischer Tumor entpuppt, oder sich nachher spontan oder nach Behandlung resorbiert.

Ich kann eine ganze Reihe solcher Fälle aus der Literatur anführen, wo eine syphilitische Affektion in operatione nicht erkannt wurde:

Freemann Ward[68]). Bei der Operation Pylorustumor gefunden. Es wurde eine Gastroenterostomie gemacht, um später zweizeitig die Resektion anzuschließen. Für alle Fälle wurde aber Jod verordnet nach der ersten Operation, und bei der zweiten Laparotomie nach 6 Wochen wurde keine Spur mehr vom Tumor entdeckt.

Hemmeter und Stokes[69]). Der Fall operiert von Dr. Tiffam. Eine verhärtete Masse am Pylorus wurde für einen Tumor, „wahrscheinlich Carcinom", angesehen, eine Resektion wurde nicht gemacht. Tod nach drei Wochen infolge eines peritonitischen Abscesses. Sektion und histologische Untersuchung ergab eine Magensyphilis.

Parker[70]) führte die Resektion eines Pylorustumors aus. Die histologische Untersuchung ergab die luetische Natur der Geschwulst.

Buday[71]) operierte eine Kranke mit einem Tumor in der Nabelgegend und resezierte eine mit einem Mesenterialtumor verwachsene, als Carcinom angesehene Darmgeschwulst. Sektion und histologische Untersuchung ergaben Syphilis.

Bobrow[72]), Langowoi[73]), Titow[74]) teilen einen Fall von reseziertem, exulceriertem Magen mit, wo vor der Operation die Diagnose Carcinom gestellt war, während der Operation die Diagnose Tuberkulose, und wo erst die histologische Untersuchung gummöse Ulcera feststellte.

Curtis[75]) operierte wegen diagnostiziertem Carcinom der großen Kurvatur, der resezierte Tumor erwies sich bei der histologischen Untersuchung als Gumma.

Hayems[76, 77]) Kranker starb nach einer Gastroenterostomie, die wegen diagnostizierter pericystitischer, den Pylorus stenosierender Schwielen ausgeführt wurde. Die histologische Untersuchung ergab eine syphilitische Pylorushyperplasie mit Adhäsionen.

Ein anderer Kranker Hayems litt laut klinischer Diagnose an einem Pyloruskrebs. Der Pylorusteil des Magens wurde reseziert. Der resezierte Tumor erwies sich bei histologischer Untersuchung als gummöse Hyperplasie.

Es ist selbstverständlich, daß nur ein Teil derartiger Irrtümer aufgedeckt werden, da allzuviele Fälle überhaupt nicht seziert, und wenn seziert, nicht histologisch untersucht werden. Viele Fälle verschwinden nach der Laparotomie bei angeblich inoperablem Krebs aus dem Gesichtskreis des Operateurs. Die histologische Untersuchung resezierter Magentumoren wird im allgemeinen nicht häufig ausgeführt. Und schließlich ist es nicht bei allen Ärzten Sitte, von den eigenen Irrtümern viel Wesens zu machen, und so bleiben die letzteren ein Geheimnis der Irrenden.

Wie dem auch sei, das Votum der probelaparotomierenden Chirurgen ist nicht unfehlbar, es sei denn, daß eine histologische Untersuchung eines probeexcidierten Stückes nachgefolgt ist.

Es kommt noch hinzu, daß auch Probelaparotomien gelegentlich einmal zum Tode führen. Ich habe persönlich 3 Fälle gesehen, die einige Tage nach der Probelaparotomie dem Chloroformspättot verfallen sind.

Es kann also die Laparotomie nicht nur unnütz gewesen sein, wenn sich der resezierte Tumor nachher als gummös erwies, sondern sie kann gelegentlich unserem Patienten, anstatt der Aufklärung über sein Leiden und die erhoffte Heilung, den Tod bringen.

Wenn wir aber andererseits bedenken, daß ein Hinausschieben der Operation zwecks antiluetischer Probekur einen noch operablen, nichtsyphilitischen Tumor in ein unoperables Stadium hinüberführen kann, so stehen wir vor einem Dilemma, aus dem es nach allem, was über die Diagnosenmöglichkeit der syphilitischen Affektionen des Magens und der syphilitischen Tumoren von den Autoren gelehrt wird, keinen Ausweg zu geben scheint.

Und dennoch dürfen wir nicht resigniert darauf verzichten, einen Ausweg zu suchen; vielmehr ist es unsere Aufgabe durch eingehendes Studium aller in der Literatur bekannt gegebenen Einzelfälle, durch logisches Gruppieren der beobachteten Krankheitserscheinungen und objektiven Befunde, soweit sie vollständig und in ausreichender Genauigkeit uns dargeboten sind, weiter durch die Gegenüberstellung dieser Resultate und der bei anderen Affektionen beobachteten Merkmale, ein Fundament zu einer rationellen Diagnostik der hier in Betracht kommenden Affektionen zu schaffen.

Unter den etwa 65 pathologisch-anatomisch sichergestellten Fällen von Magenlues gibt es nur 18, wo überhaupt klinische Daten mitgeteilt werden, die zudem oft nur ganz flüchtig sind. So können auch diese Fälle nur in geringem Maße verwertet werden.

Es ist weiter im Auge zu behalten, daß die klinischen Erscheinungen naturgemäß sehr verschieden sein müssen, je nach der pathologisch-anatomischen Form der Magensyphilis. Wenn wir eine Klinik der Magensyphilis aufbauen wollen, so dürfen wir nicht alle beobachteten Erscheinungen ungeregelt der Magensyphilis anheften, sondern wir müssen den Versuch machen, dieselben parallel den pathologisch-anatomischen Formen zu gruppieren. Es genügt also nicht, Magensyphilis zu dia-

gnostizieren, sondern wir müssen immer danach trachten, die Form derselben festzustellen, wie ich es in meinen Fällen getan habe (Fall 4, Fall 5). Was für die Magensyphilis gilt, gilt auch für die syphilitischen Affektionen der Oberbauchgegend und des Abdomens überhaupt.

Bei der Durchsicht der bekannt gegebenen Krankengeschichten der ex juvantibus-Fälle fällt es auf, daß sie in dieser oder der anderen Hinsicht nicht alle lückenlos sind, oft lakonisch kurz, derart, daß sie vielfach zum Ausbauen einer Diagnostik der syphilitischen Magenaffektionen nicht gebraucht werden können. Dasselbe gilt auch von den beschriebenen sonstigen gummösen Tumoren im Abdomen. Es ist wünschenswert, daß in Zukunft einschlägige Fälle nicht nur lückenlos beobachtet werden, sondern auch ebenso detailliert beschrieben werden, damit sie verwertet werden können zu dem obengenannten Zwecke. Unter anderem bezieht sich das Gesagte auch auf die palpatorischen Befunde.

Ich will an dieser Stelle zeigen, das die Palpation Ergebnisse zutage fördern kann, die die Diagnostik luetischer Tumoren zu fördern verspricht. Allerdings muß die Palpation und die Beschreibung palpatorischer Befunde anders geschehen, als es bisher üblich war. Aus den bis jetzt beschriebenen palpatorischen Befunden ergeben sich keine Anhaltspunkte für eine Diagnostik luetischer Tumoren. Ich will einige Belege dafür anführen:

Einhorn[78]). Die Palpation ergibt eine ziemlich derbe höckerige Resistenz von etwa Gänseeigröße unter dem linken Rippenrand. Dieselbe liegt unter den Bauchdecken und läßt sich von links nach rechts bis zum Processus ensiformis verfolgen, so daß man annehmen muß, daß die Resistenz an der kleinen Kurvatur sich befindet. Auch die Aufblähung mit Luft ergibt dieselben Resultate. (Diagnose ex juvantibus.)

Einhorn. Eine leichte ovale Resistenz von Hühnereigröße war in der Epigastrialgegend fühlbar. (Diagnose ex juvantibus.)

Einhorn. Die Palpation läßt eine kleine ovale, übertaubeneigroße Geschwulst unter dem rechten Rippenrande in der Mamillarlinie erkennen. Diese Geschwulst scheint den Pylorus zu betreffen. Der Magen reicht bis zur Symphyse herüber und ist also stark dilatiert. Dieses läßt sich sowohl durch das Klatschgeräusch als auch durch die Durchleuchtung des Magens feststellen. (Diagnose ex juvantibus.)

Rudnitzki[79]). Bei der Palpation findet man im Epigastrium ein fremdartiges Gebilde, dessen untere Grenzen in Form einer halbkreisförmigen Linie erscheinen: der rechte Schenkel derselben ist steiler und geht bis zur Insertionsstelle der achten bis neunten Rippe, während der abschüssige linke Schenkel nach oben zum linken Hypochondrium verläuft. Der tiefste Punkt dieser nach unten konvexen Linie liegt 4 cm unterhalb des Schwertfortsatzes. Die Lokalisation, die Konturen des Körpers und der perkutorische Befund entsprechen voll und ganz dem Magen. Die Leber ragt $2^1{}_2$ cm an der Mamillarlinie über den Rippenrand hinaus und erreicht mit ihrem linken Rande die oben beschriebene Geschwulst, von der sie sich jedoch bei der Palpation scharf abgrenzen läßt (ex juvantibus).

Rudnitzki. Leber nicht palpabal. In der Gegend des Epigastriums befindet sich eine dreieckige Partie, die an den Seiten von der Rippenlinie, unten von einer zwischen den Enden der 7. Rippe geführten Linie begrenzt und selbst bei leisestem Druck außerordentlich schmerzhaft ist (ex juvantibus).

Siegheim[80]). Bei der Magenuntersuchung fühlt man eine undeutliche Resistenz in der Pylorusgegend; bei Beklopfen der Magengegend eine undeutliche peristaltische Welle. Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine Pylorusstenose mit starker peristaltischer Aktion der Antrumpartie (ex juvantibus).

Hemmeter und Stokes[81]). Magenaufblähung mit CO_2, um die Untersuchung des Magens durch Palpation zu erleichtern, war erfolglos, da das Gas infolge der Dicke nur Ausdehnbarkeit der Magenwände mit großer Heftigkeit durch die Speiseröhre und den Mund ausgeschieden wurden. Der Magen konnte nicht palpiert werden (Sektion).

Dubois[82]). Man fühlte in dem Epigastrium einen harten Tumor von der Größe einer kleinen Orange (ex juvantibus).

Fournier[83]), 1. Ich konstatierte einen Tumor in der Pylorusgegend, der vollständig einem Carcinom glich. 2. Ich fand einen leicht palpablen Tumor in der Pylorusgegend von harter Konsistenz und von der Größe einer Mandarine (ex juvantibus).

Dubuc[84]). Ich konstatierte in der epigastrischen Gegend in der Medianlinie, unterhalb des Proc. xiphoideus eine flache Induration von Handflächengröße mit einem Höcker von Taubeneigröße. Dieselbe liegt hinter der Haut und gehört zweifellos der vorderen Magenwand an: sie wird synchron mit dem Aortenpuls rhythmisch gehoben, sie hängt nicht kontinuierlich mit dem linken Leberlappen zusammen, sondern ist durch einen tympanitischen Streifen von ihr getrennt. Im Gebiet der Induration ist der Ton gedämpft tympanitisch (ex juvantibus).

Scheib[85]). Es fand sich eine schmerzhafte Resistenz in der Linea alba, unterhalb des Nabels (Sektion).

Buday[86]). Die Palpation ergibt in der Nabelgegend eine harte, undeutlich kontrasierte Geschwulst von der Größe eines Hühnereies. Die Geschwulst ist unbeweglich sowohl bei der Abfassung wie auch bei der manuellen Untersuchung. (Die Operation und Sektion ergibt einen gummösen Mesenterialtumor).

Groß[87]). Rechts vom Nabel, bald unter-, bald oberhalb, zeigt sich eine faustgroße Geschwulst, die schon wegen ihrer Beweglichkeit als dem Darm angehörig angesprochen werden kann, mit Sicherheit als solche und in ihrer strikturierenden Wirkung angesprochen wird, als charakteristische Durchspritzgeräusche und Versteifung der zuführenden Schlinge sich feststellen lassen (Autopsie).

Wenn wir die angeführten palpatorischen Befunde mit denjenigen vergleichen, die in den Arbeiten Obrastzows und den meinigen zur Darstellung kommen, so fällt der Mangel einer präzisen, einwandsfreien, palpatorischen Lokalisierung auf. Es ist einleuchtend, daß, wenn wir uns über den Charakter eines Tumors klar werden wollen, derselbe zu-

nächst absolut richtig lokalisiert sein muß. Es genügt beispielsweise für die Diagnose eines Pylorustumors nicht, daß derselbe in der Pylorusgegend liegt, wenn auch dabei Rückstände im Magen gefunden werden, denn in der Pylorusgegend kann alles mögliche liegen, und Rückstände im Magen finden sich auch bei außerhalb des Pylorus liegenden, das Duodenum stenosierenden Tumoren (siehe meinen Fall I). Die Verschieblichkeit eines Tumors der Oberbauchgegend, die vielfach als charakteristisch für Tumoren des Colon transv. angesehen wird, kommt sehr oft auch bei Pylorustumoren vor, und zwar wenn wir einen Pylorus mobilis vor uns haben, den ich unabhängig von den Röntgenologen und schon vor ihnen mit Hilfe der Palpation beobachtet habe[88,89]). Es werden gelegentlich Kottumoren des hochgelegenen Kolons für Magentumoren gehalten, Tumoren des ptotischen Magens für Wanderniere, Kolontumoren, Netztumoren usw. usw. Bei einer derartigen falschen Lokalisation des Tumors kann von einer ätiologischen Diagnose nicht die Rede sein. Auch die Aufblähung läßt oft im Stich, und die Röntgenuntersuchung kann manchesmal, aber lange nicht jedesmal, die Lokalisation fördern. Bei diesen Methoden bleibt es zudem unaufgeklärt, ob der Tumor in der Wand eines Organes liegt oder ob er der Wand bloß anliegt. Wir müssen jedenfalls bei der Untersuchung eines Kranken so vorgehen, als existiere das Röntgenverfahren nicht, ebenso wie ein Schulkind bei der Lösung einer Rechenaufgabe nicht wissen darf, daß ein Schlüssel dazu vorhanden ist. Erst wenn wir alle anderen Hilfsmittel zur Lokalisation erschöpft haben, dürfen wir zur Röntgenuntersuchung schreiten, denn letztere soll, wie Straseshesko[90]) sehr richtig bemerkt, nur als eine Kontrollmethode anderer klinischer Untersuchungsmethoden betrachtet werden, wie es ja auch auf dem Gebiet der Herzdiagnostik geschieht, auf dem Gebiete der Abdominaldiagnostik häufig aber nicht geschieht.

Da sehen wir denn nicht selten, daß der Untersucher über anderen Untersuchungsmethoden hinweg zum Röntgenapparat hineilt und denselben — sit venia verbo — zur Eselsbrücke degradiert.

Ganz besonders vernachlässigt wird heute vielfach die Palpation gerade von denjenigen Ärzten, die sich an den Röntgenapparat gewöhnt haben, gleichwie von denjenigen Chirurgen, die sich leicht zu einer Probelaparotomie entschließen. Und doch kann man oft mit der Palpation mehr herausbekommen als mit dem Röntgenapparat. Es gelingt, Tumoren haarscharf zu lokalisieren, wenn man methodisch palpiert und die von mir so genannte topographische Gleit- und Tiefenpalpation anwendet.

II. Die methodische Palpation des Gastrointestinalkanals mit besonderer Berücksichtigung des Magens. (Topographische Gleit- und Tiefenpalpation.)

Die Grundlagen zu der methodischen Palpation des Verdauungstraktus sind von Glenard[91]) und ganz besonders von Obrastzow[92–95]) geschaffen worden. Durch Weiterausbauen

der Methodik und durch Erweiterung ihres Anwendungsgebietes habe ich ihre Leistungsfähigkeit zu vergrößern getrachtet [96—99]). In ihrer vollendeten Gestalt habe ich sie topographische Gleit- und Tiefenpalpation genannt [88]). Letztere will ebenso wie es seit langem auf dem Gebiete des Thorax geschieht, die Lage, den Verlauf und die Eigenschaften der einzelnen Organe regelmäßig bestimmen, in der Voraussetzung, daß erst das Beherrschen dieser Aufgabe auf Grund des Studiums normaler Verhältnisse uns zu Herren der Situation auch in pathologischen Verhältnissen macht. Erst nach Feststellung der Lagerung der einzelnen Abdominalorgane und speziell des Verdauungstraktus kann die Lagebeziehung eines Tumors zu den einzelnen Organen und Teilen des Verdauungstraktus richtig erkannt werden.

Die Methode gestattet es, in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle große Kurvatur (30 Proz.), Pylorus (20 Proz.), Colon transversum (60 Proz.), Caecum (70 Proz.), Flexura sigmoidea (80 Proz.), Pars caecalis ilei (70 Proz.) und Appendix (15 Proz.) zu tasten. Dünndarmschlingen sind dagegen mit Ausnahme der Pars caecalis ilei überhaupt nicht der Tastung zugänglich, wie ich in meinem Buche „Die methodische Intestinalpalpation" glaube nachgewiesen zu haben. Das Pankreas ist höchst selten der Tastung zugänglich, nicht mehr wie in $^1/_2$ bis 1 Proz. der Fälle.

Bei der Gleitpalpation bewegen sich die tastenden Finger, d. h. das Tastwerkzeug, über den zu tastenden Magen- oder Darmstrang geradlinig in einer zur Achse des Organes queren Richtung hinüber, und zwar mit der Haut und nicht auf der Haut. Diese geradlinigen Gleitbewegungen setzen sich in einen Gegensatz zu den sonst bei der Palpation im Magendarmgebiet üblichen und beliebten kreisenden resp. leicht bohrenden Bewegungen mit den Endphalangen. Da die einzelnen Teile des Magendarmkanals Stränge darstellen, die girlandenartig mit ihren Endpunkten fixiert sind, da ferner zur Vermeidung eines Entschlüpfens dieser Teile bei der Palpation derselben zur Fixation gebracht werden müssen, so ergibt sich der Vorteil der quer zur Achse der einzelnen Teile verlaufenden Bewegungsrichtung der Finger von selbst. Dabei kann der zu tastende Darmteil in der Frontalebene nicht entweichen, sondern muß unter die Finger kommen.

Zur Vermeidung eines Entweichens in der Sagittalebene, also zur hinteren Bauchwand zu, und zum Tastbarmachen von Organteilen, die tief auf der hinteren Bauchwand liegen, benutzen wir die Tiefenpalpation. Zur Ausführung dieser Tiefenpalpation müssen die Finger die sonst übliche flache Handstellung verlassen und je nach der zu erreichenden Tiefe mehr oder weniger gekrümmt werden, so daß die Endphalangen schräg oder steil auf den Bauchdecken zu stehen kommen. Wir palpieren mit den Fingerspitzen, ohne Angst zu haben, dabei unangenehme Sensationen oder Contractionen der Bauchdecken auszulösen. Nur müssen alle brüsken Bewegungen, ein jähes, allzuschnelles Eindringen vermieden werden. Ganz besonders störend ist das

Eindringen der Finger in die Tiefe während der Inspiration, d. h. während der hierbei erfolgenden Spannung und des Vorwölbens der Bauchpresse, denn das Eindrücken der Finger der Bewegungsrichtung der beim Inspirium sich vorwölbenden Bauchwand entgegen löst eine reaktive erhöhte Spannung aus, abgesehen davon, daß im Inspirium an und für sich die Spannung eine höhere ist als im Exspirium. Das Eindringen der Finger im Exspirium dagegen entspricht der in diesem Moment herrschenden Muskeltendenz. Auch sämtliche Gleitbewegungen der Finger in der Tiefe sind tunlichst während des Exspiriums auszuführen. Es sei aber bemerkt, daß bei Individuen mit muskelschlaffen Bauchdecken nicht selten das Eindringen der Finger und die Gleitbewegungen in jeder Atemphase ausgeführt werden können.

Zur wirkungsvollen Ausführung einer derartigen an die Atemphase gebundene Palpation ist es durchaus notwendig, daß streng auf eine vollständige regelmäßige, entsprechend tiefe Atmung geachtet wird, Während des ganzen Verlaufes der Palpation muß der Kranke entsprechende Anregungen erhalten, damit er nicht lässig wird im Befolgen zweckentsprechender Atembewegungen. Es gibt Individuen mit derart schlaffen Bauchdecken, daß auch im Inspirium eine genügende Erschlaffung stattfindet, andererseits gibt es Leute, die auch während des Exspiriums spannen. In letzterem Falle ist natürlich eine Tiefenpalpation schwer ausführbar. Immerhin gelingt es auch bei solchen Individuen nicht selten, dieselben durch ruhiges Zuwarten zur Ausschaltung der Spannungsreflexe zu bringen oder an die Berührung der Finger zu gewöhnen, und dadurch eine Relaxation der Bauchdecken zu erreichen. Sehr wichtig ist für das Entspannen der Bauchdecken eine richtige Lagerung und Haltung des Kranken. Dieselben müssen so gewählt werden, daß sämtliche Körperteile, Extremitäten, Hals, Kopf vollkommen ungezwungen daliegen ohne die geringste Spannung, denn bei Muskelcontractionen in anderen Körperteilen können auch die Bauchmuskeln sich konsensuell anspannen. Daß die Lagernng des Kranken keine solche sein darf, daß sie an und für sich die Bauchdecken zur Contraction bringt, ist selbstverständlich. Die Lage des Kranken muß so lange korrigiert werden, bis das Maximum der Baucherschlaffung erreicht wird, bis zum Maximum einer bequemen Haltung, wobei schon solche Kleinigkeiten die Spannung erhöhen können wie das Heraufschlagen eines oder beider Arme unter den Kopf, das Überkreuzen der Beine u. dergl. mehr. Es sei bemerkt, daß einige Menschen am Anfang einer neuen Haltung stärker zu spannen pflegen, um nach Gewöhnung an dieselben die Spannung nachzulassen, bei anderen Menschen ist es aber gerade umgekehrt.

Auf diese oder die andere Art gelingt es uns meist, die Spannung zu überwinden und die Bauchdecken zur Ausführung einer Tiefenpalpation, wenn auch für kurze Zeit, geeignet zu machen.

Es sei bemerkt, daß durchaus nicht die muskelstarken Bauchwände mit den starkspannenden zu identifizieren sind; nicht selten sind es

gerade die dünnen, muskelschwachen Bäuche, die uns Hindernisse durch übermäßige Spannung in den Weg legen und die bei psychisch und taktil reizbaren Asthenikern häufig angetroffen werden. Auch spielt ein stärkeres Fettpolster nicht die ausschlaggebende Rolle als Palpationshindernis, die man ihr gemeiniglich zumißt. Bei schlaffen Bauchdecken ist trotz erheblichen Fettpolsters eine Tiefenpalpation durchaus möglich. Wenn die sogen. Fettbäuche so oft ein Hindernis abgeben, so liegt es daran, daß dieselben oft mit einer erheblichen Gasanfüllung, d. h. Dünndarmmetorismus vergesellschaftet sind. Natürlich ist die Kombination von Fettbauch und Muskelspannung ein absolutes Hindernis zur Tiefenpalpation.

Nach Hoffmann[100]) ist die Bauchdeckenspannung ein Reflexvorgang, ausgelöst durch die N. intercostales und lumbosacrales bei Reizung derselben an beliebiger Stelle ihres Verlaufes. Innerhalb des Abdomens wirkt nur die Reizung des parietalen Peritoneums. Eine Reizung kann stattfinden bei Pleuritis, Pneumonie und überhaupt durch Irradiation.

Nach meinen Beobachtungen ist sicher eine psychogene Bauchdeckenspannung möglich. Schon die Vorstellung, daß der Bauch von dem Arzt gleich berührt werden wird, kann eine Spannung veranlassen, noch ehe eine Untersuchung begonnen wird. Schamhafte Frauen und Mädchen spannen nach Entblößen des Leibes rein psychogen, das Annähern der Hand an den Bauch löst eine verstärkte Spannung aus. Psychische Alterationen aller Art können während der Untersuchung eine Spannung der Bauchdecken hervorrufen.

Daß äußere Einwirkungen die Bauchdecken zur Spannung bringen können, ist eine bekannte Tatsache, so Kälteapplikation, brüske Manipulationen usw. Bei stark reizbaren Kranken bringt zuweilen ein leises Berühren der Haut eine Spannung hervor, während andererseits ein nachher ausgeführter Druck oft eine solche Einwirkung nicht hat.

Bei der Tiefenpalpation müssen wir unser Bestreben in erster Linie darauf richten, eine Bauchdeckenspannung zu verhindern. Die eigene Erfahrung auf Grund der gegebenen Fingerzeige wird hier mehr nützen als weitere detaillierte Auseinandersetzungen.

Haben wir eine gehörige Tiefe erreicht, eventuell die hintere Bauchwand, dann beginnt die Gleitbewegung in einer zur Achse des zu suchenden Magen- und Darmteils queren Richtung. Nicht immer braucht das Tastwerkzeug die Reihe der 4 Finger zu sein, es können auch bloß 3, 2 oder 1 Finger sein. Weiter braucht die quer über den Magen- oder Darmteil gleitende Hand nicht notwendig quer zur Achse dieser Teile gehalten zu werden, sondern sie kann auch schräg gehalten werden, oder die Hand kann eine Parallelstellung einnehmen, indem wir mit dem Rande der Hand, resp. des 2. oder 5. Fingers die Gleitbewegung ausführen. Näheres ist meinem Buche „Die methodische Intestinalpalpation" einzusehen.

Bei solchem Gleiten in der Tiefe, auf der harten Unterlage, kommen so zarte Gebilde zu tastarischer Wahrnehmung, wie die große Kurvatur, der Wurmfortsatz usw., während die Dünndarmschlingen mit

Ausnahme der Pars coecalis ilei nicht zur Wahrnehmung kommen wegen der Unmöglichkeit, dieselben zu fixieren.

Am leichtesten gelingt die Tiefenpalpation auf der Wirbelsäulenfläche. An anderen Orten können wir künstlich die hintere Bauchwand der vorderen nähern, so in den Flanken durch Entgegendrücken mit der anderen Hand von der Lumbalgegend aus. In der seitlich von der Wirbelsäule und dem kleinen Becken gelegenen Partie geschieht es durch aktives Heben des in dem Knie gestreckten Beines, was auch Lentzmann und Meltzer empfehlen, wobei der M. psoas zur Anspannung gelangt und alle auf ihm verlaufenden Organe nach vorne bringt und so der Tastung zugänglich macht. Diese Psoaspalpation ist notwendig zum Tasten der Flexura sigmoidea, Pars coecalis ilei, Appendix und der entsprechenden Partien des ptotischen Colon transversum.

Mit Hilfe der Gleitpalpation und der Tiefenpalpation ist eine topographische Palpation des Abdomens möglich, die es bezweckt, Lagerung und Verlauf sämtlicher der Tastung zugänglichen Magendarmteile zu bestimmen und die Zugehörigkeit der einzelnen Teile sicher festzustellen. Es ist nur selten möglich, schon aus den Eigenschaften einer getasteten Magen- oder Darmstrecke mit Sicherheit zu bestimmen, welchem Teile dieselbe angehört; ebensowenig ist es erlaubt, aus der Lage eines getasteten Teiles auf seine Zugehörigkeit zu schließen, da die Lagerung der Bauchwände keine so konstante ist, wie die der Brusteingeweide, vielmehr sind die so häufigen Ptosen, Lageanomalien und Lagewechsel ein Moment, das in hohem Grade die Möglichkeit beeinträchtigt, aus der Lage auf die Zugehörigkeit des getasteten Teiles zu schließen. Ich verweise auf die von mir zuerst palpatorisch festgestellte spontane Verschieblichkeit des Kolons[101]), die später von anderen röntgenologisch bestätigt worden ist. Ich erinnere an das von mir zuerst palpatorisch aufgedeckte Caecum mobile[102]) und den Wanderblinddarm[103, 104]) und an den Pylorus mobilis. Erst aus dem Gesamtbild der getasteten Teile, aus der topographischen Beziehung der einzelnen Teile zueinander wird es vollständig klar, was jeder einzelne Teil vorstellt.

Wenden wir uns jetzt zu der Palpation der in der Oberbauchgegend gelegenen Organe, wobei wir von der Leber, deren Palpationstechnik ein Gemeingut der Ärzte geworden ist, absehen können.

Der Pylorus*), der in stark contrahiertem Zustande und wandständiger Lagerung schon von Glenard[105]), Obrastzow[106]), Cohnheim[107]), Rütimeyer[108]), Rosenbaum[109]), Bouveret[110]) u. a. gelegentlich getastet wurde, von Obrastzow und Cohnheim in 1 Proz. der Fälle, läßt sich mit Hilfe der Tiefenpalpation auch dann tasten, wenn er nicht oberflächlich unter den Bauchdecken liegt, bei sehr

*) Hier wie überall unten ist nicht der Pylorus im eigentlichen Sinne des Wortes, also nicht der Pylorusring gemeint, als vielmehr das Antrum pylori nebst Pylorusring. Ich brauche die Benennung Pylorus für diesen ganzen Magenteil, weil auch sonst diese kurze Bezeichnung sich klinisch eingebürgert hat.

schlaffen Bauchdecken auch in erschlafftem Zustande, insgesamt in etwa 20 Proz. der untersuchten Fälle[111]). Die Palpation des Pylorus ist nur dann möglich, wenn er überhaupt oder während des Exspiriums unterhalb des Leberrandes zu liegen kommt. Typisch für den Pylorus ist eine rhythmische Contraction, die in 5 bis 10 Sekunden abläuft und sich etwa alle 30 bis 60 Sekunden wiederholt.

Einen derartigen Contractionstypus haben schon Cohnheim und Obrastzow beobachtet. Normaliter erschlafft der Pylorus in der Contractionspause vollständig. In manchen Fällen, und zwar meist bei Hyposekretion, kommt keine vollständige Erschlaffung zustande, wie zahlreiche Beobachtungen mich gelehrt haben. Diese Abweichung leitet uns auf den Pylorospasmus herüber, d. h. einen dauernden maximalen Contractionszustand. Schütz[112]), der als erster die von mir empfohlene Methode des Tastens normaler Magenteile nachgeprüft und geübt hat, hat auch versucht, aus dem Verhalten des Pylorus bei der Palpation einen Pylorospasmus zu diagnostizieren[113]). Er hält eine über 3 Minuten dauernde Contraction für einen Pylorospasmus. Ich beschäftige mich seit Beginn meiner Pyloruspalpationsstudien mit dem Erforschen der verschiedenen Contractionszustände des Pylorus und habe gefunden, daß der Contractionstypus infolge fehlerhaften unkoordinierten Ablaufes der Nervenleitung und Nervenreizung ein ganz regelloser sein kann, derart, daß kurzdauernde und längerdauernde Contractionen, kurzdauernde und längerdauernde Pausen sich folgen, und in diesem ungeordneten Spiel können einzelne Contractionen einige Minuten dauern. Leven[114]) hat diese Regellosigkeit auch röntgenologisch beobachtet und die Erscheinung Chorea des Magens benannt. Nach Leven war die Entleerung des Magens dabei normal. Auch er nennt die längerdauernden Contractionen mit Unterbrechung der Passage „Spasmus". Mir will es scheinen, daß die Bezeichnung Pylorospasmus für die Fälle reserviert bleiben sollte, wo der spastische Pylorusverschluß so sehr dauernd hervortritt, daß die Entleerung des Magens darunter leidet. Für diese Fälle glaube ich auch ein tastbares Kennzeichen am Pylorus gefunden zu haben, und zwar eine mit Knorpelhärte verbundene Formänderung. Der Pylorus verkürzt sich stark, wird dicker und nimmt Eiform an, wie ich mich oft durch die Palpation, zweimal bei Operationen habe überzeugen können. Das ist die echte spastische Form des Pylorus. Wie auch die Form des spastischen Pylorus sein mag, jedenfalls hat Schütz darin sehr recht, daß der Pylorospasmus sich palpatorisch erkennen läßt.

Der schlaffe Pylorus fühlt sich als schlaffer Schlauch an, der normal contrahierte als mehr oder weniger konsistenter, glatter Zylinder.

Im nüchternen Zustand ist der Pylorus keineswegs vollständig erschlafft, sondern er befindet sich normaliter in einem mittleren tonischen Contractionszustand, wie man leicht durch die Palpation nachweisen kann. Eine durch Palpation nachweisbare, dauernde, vollständige Erschlaffung im nüchternen Zustand

bedeutet ebenso wie die andauernde Erschlaffung in der Austreibungszeit eine Insuffizienz des Pylorus im Sinne Epsteins. Zuweilen lassen sich auch im nüchternen Zustande rhythmische Contractionserscheinungen nachweisen, entsprechend der von Pawlow und Boldireff gefundenen Tatsache, daß die Verdauungsorgane auch im nüchternen, leeren Zustande periodisch kurzdauernd tätig sind. Diese Tatsache habe ich durch die Palpation vollauf bestätigen können.

Alle diese Dinge muß man kennen, um Contractionsverdichtungen des Pylorus nicht für Tumoren zu halten, auch wenn mal die Contraction während der ganzen Dauer der Untersuchung anhält.

Von akustischen Phänomenen am Pylorus sind die von Obrastzow und Cohnheim beschriebenen fühl- und hörbaren Spritzgeräusche am Ende der Contractionsphase zu erwähnen. Dieseiben fehlen zuweilen. Im schlaffen oder schwach contrahierten Zustande des Pylorus sind gelegentlich feine Gurrgeräusche beim Herüberstreichen der Finger quer über den Pylorus wahrzunehmen.

Während sich der Pylorus als mehr oder weniger voluminöses zylindrisches Gebilde mit unterer und oberer Kontur präsentiert, wird die große Kurvatur auf der harten Unterlage als flache, wenig konsistente fußwärts gerichtete Stufe palpiert. Beim einfachen senkrechten Druck in die Tiefe kommt sie nicht zur Wahrnehmung, sondern wird erst durch den Moment der Vorbeibewegung an den Fingern tastbar*). Die Schnelligkeit der Bewegung spielt dabei eine die Tastempfindung verstärkende Rolle**). Ein solches Vorbeischlüpfen der großen Kurvatur wird am besten dadurch erreicht, daß die Finger im Exspirium, also während des respiratorischen Hinaufsteigens des Magens von oben nach unten auf der Wirbelsäulenfläche gleiten. Ist auch nur eine geringe Flüssigkeitsmenge in diesem Magenteil vorhanden, so entsteht beim Gleiten der Finger in der unteren Randzone ein Gurren, das ich exspiratorisches Gurren nenne, an dem sich die Lage der großen Kurvatur erkennen läßt, auch wenn mal dieselbe der Tastung nicht zugänglich ist. Die große Kurvatur ist in mindestens 30 Proz. der Fälle tastbar.

---

*) Ich pflege diese Verhältnisse durch folgenden einfachen Versuch zu demonstrieren: Ein Taschentuch wird so zur Hälfte zusammengefaltet, daß je zwei freie Ecken aufeinander liegen und auf einen Tisch ausgebreitet. Die Umschlagskante soll die Duplikatur der großen Kurvatur vorstellen. Das Taschentuch wird mit einem dicken Tuch bedeckt. Die durch das dicke Tuch hindurch auf das Taschentuch senkrecht drückenden Finger können die Duplikatur nicht finden. Ziehen wir aber mit den an den freien Rändern des Taschentuchs anfassenden Fingern das Taschentuch unter dem dicken Tuch fort, während die tastenden Finger einen Druck ausüben, so fühlen die letzteren ganz deutlich die Duplikatur in dem Moment, wo sie an den Fingern vorbeigleitet: Die Finger haben die ganz präzise Empfindung, als glitten sie über eine zarte Stufe (Gleitpalpationsversuch).

**) Eine experimentelle Begründung meiner praktischen Erfahrung hinsichtlich der Wichtigkeit der Bewegung für die Tastwahrnehmung finde ich in den Beobachtungen Baslers[115]). Dieser Autor stellte experimentell die Wichtigkeit der Bewegungsexkursion und der Schnelligkeit der Bewegung fest (vgl. die Ausführungen in meinem Buch „Die methodische Intestinalpalpation" auf Seite 22).

Die Lage und die Form der großen Kurvatur ist nicht allein von der höheren oder tieferen Lagerung des Magens abhängig, sondern auch von dem Tonus der Magenmuskulatur. In diesem Sinn unterscheidet Schlesinger[116]) hypertonische, orthotonische, hypotonische und atonische Mägen. Je schwächer der Tonus, desto niedriger steht die große Kurvatur. Ich kann mich mit den Autoren nicht einverstanden erklären, die einen Stand der großen Kurvatur 1—2 cm über dem Nabel für das Normale ansehen. Bei gesunden, kräftigen Individuen, die die Zeichen einer Asthenie im Sinne Stillers[117]) vermissen lassen, oder die nicht an einer erschlaffenden Konstitutionskrankheit leiden oder durch Hunger heruntergekommen sind*), habe ich im Liegen und nüchtern die große Kurvatur stets höher palpieren können, 4—6 cm über dem Nabel. Bestimmend ist hierbei die Lage der Kurvatur in der Atempause, bei starkem Inspirium steigt sie mehr oder weniger tief nach unten herab. Andererseits habe ich bei Individuen, bei denen unter den genannten Bedingungen die große Kurvatur 1—2 cm über dem Nabel zu palpieren war, die Zeichen einer Asthenie konstatieren können[118]). Ich meine, daß die Autoren, die eine solche Lage der großen Kurvatur bei anscheinend gesunden Menschen beobachtet haben, Astheniker vor sich gehabt haben, mit einer der häufigsten Begleiterscheinungen dieser Konstitutionsanomalie, der Magenatonie. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß mindestens 75 Proz. der an einem Magenleiden laborierenden Kranken Magenatoniker sind, daher sind die auf solch einem Material aufgebauten Schlüsse nicht richtig.

Auch habe ich eine Schlingenform der großen Kurvatur mit nach rechts aufsteigendem rechten Schenkel und mit nach links aufsteigendem linken Schenkel, wie sie von einigen Röntgenologen (Rieder[119]), Groedel[120]) als normal bezeichnet wird, nur bei Asthenikern palpieren können (im Liegen!), sonst aber verläuft die große Kurvatur in ihrem der Palpation zugänglichen Bereich nahezu quer. Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht[121]), daß die von den Röntgenologen so häufig gefundene Schlingenform oft ein Resultat der Belastung im Stehen sein muß. Eine im Liegen gefundene Schlingenform ist sicher ein Stigma asthenicum.

Eine sogenannte Stierhornform, die Holzknecht als Normaltypus des Magens bezeichnet (Pylorus tiefster Punkt, Kurvatur schräg aufsteigend von unten rechts nach oben links), habe ich höchst selten palpatorisch nachweisen können, es sind mir vielleicht 2—3 Fälle unter vielen Tausenden von Fällen untergelaufen. Ich glaube nicht, daß die Stierhornform das Normale ist.

Nach Bloch[122]) und anderen Autoren steigt die große Kurvatur des muskelstarken Magens nach der Speiseaufnahme höher. Dieses Phänomen kann man ausgezeichnet mit Hilfe der Palpation der großen

*) In meiner Arbeit „Über das Tasten normaler Magenteile" teile ich eine einschlägige Beobachtung mit, wo eine strenge Ulcuskur einen solchen Effekt gehabt hat (Fall 6). Allerdings handelte es sich da mehr um eine so entstandene Gastroptose.

Kurvatur wahrnehmen und dabei ein Dicker- und Derberwerden der Stufe konstatieren.

Abgesehen von der Lagebestimmung des Magens ist die direkte Tastung der großen Kurvatur von großer Wichtigkeit für das Konstatieren von Wandveränderungen des Magens und von Intumescenzen, die anders wegen ihrer Geringfügigkeit nicht erkannt werden. Wer eine größere Anzahl von Kurvaturen durchpalpiert hat und die Eigenschaften der normalen Kurvatur erfaßt hat, dem fällt es nicht schwer, Abweichungen von der Norm festzustellen. Dazu, wie überhaupt zur Tastung der großen Kurvatur, gehört natürlich Übung. Wenn von einzelnen Autoren, die die Methode sonst anerkennen, als wertbeschränkendes Moment derselben der Umstand genannt wird, daß dazu Übung gehört, so möchte ich nur bemerken, daß jede klinische Methode mehr oder weniger Übung erfordert, so die Perkussion, die Auscultation, Ophthalmoskopie, bimanuelle Genitaluntersuchung usw. usw. Der Meister fällt auch hier nicht vom Himmel. Die Sache ist nur die, daß wir die genannten Untersuchungsmethoden auf der Hochschule systematisch lernen, während in der Klinik die Palpation kein Gegenstand systematischer Propädeutik ist, außerdem aber die insuffizienten traditionellen Palpationsmethoden der Magen-Darmgegend tief ins Fleisch und Blut der Ärzte übergegangen sind. Es ist daher ein „Umlernen" notwendig, wie sich Boas[123]) in einer Kritik meines Buches „Die methodische Intestinalpalpation" mit einer Aufrichtigkeit, die von einer stark ausgeprägten wissenschaftlichen Objektivität zeugt, ausdrückt. Ich hoffe nun, daß mehr Ärzte und Kliniker als bisher dieser Aufforderung Folge leisten werden. Es ist auch zu wünschen, daß Albus Meinung, daß die neue Methode den Studierenden gelehrt werden müsse, sich allgemein ins Geschehen umsetzt. Wem ich persönlich die Methode demonstriert habe, und wer sich dann dafür interessiert hat, hat sie schnell gelernt und findet, daß sie schließlich leichter zu erlernen ist, als viele andere klinische Methoden.

Gelegentlich kommt es vor, daß zusammen mit der Pars pylorica der links davon gelegene Teil des Magenkörpers sich zu einem zylindrischen Gebilde contrahiert, wie schon Obrastzow[124]) gefunden hat. Wenn wir ihn in solchen Fällen lange Zeit hindurch oder wiederholt untersuchen, so können wir ihn erschlaffen sehen, und konstatieren dann, daß die Lage der großen Kurvatur im erschlafften Zustand eine bedeutend niedrigere ist als die Lage des vorher zylindrisch contrahierten Magens, das ist ein spontaner Lagewechsel des Magens, abhängig vom Contractionszustand desselben, wie ich ihn auch beim Colon transversum beobachtet und beschrieben habe[125]). Waldvogel[126]) will diesen „Gastrospasmus" aus dem Hochstand des künstlich geblähten Magen diagnostizieren, und zwar aus der Höhe desselben über dem Nabel. Er sagt: „Ich nehme einen Gastrospasmus an, wenn bei den geschilderten Beschwerden und negativem palpatorischen Befunde (!) am Morgen nach der Einverleibung von 4 g Natr. bic. und 4 g Acid. tartar. in je 100 ccm Wasser die mittelstarke Finger-Fingerperkus-

sion, von der Mamilla abwärts schräg zum Nabel am liegenden Patienten ausgeführt, ergibt, daß die untere Grenze 2—3 querfingerbreit oder höher oberhalb des Nabels bleibt. Ich habe auf diese Weise Mägen gefunden, deren untere Grenze handbreit oberhalb des Nabels blieb und kaum 2—3 Querfinger unter den Rippen lagen, hervortrat." Nun ist der Nabel ein sehr unzuverlässiger Vergleichspunkt zur Höhebestimmung der Organe, da, wie ich mehrfach ausgeführt habe, derselbe sehr verschieden hoch liegt, von 10—2 cm über der Interspinallinie, ja noch tiefer liegen kann[127,128]). Dazu ist der Abstand des Nabels, der sonst normal hoch über der Interspinallinie liegt (ca. 6—8 cm), von der Basis des Processus xiphoideus ein sehr verschiedener, von 12—22 cm bei erwachsenen Menschen. Daß hier nur genaue Distanzmessungen Auskunft geben können darüber, ob der Magen hoch steht oder nicht, ist auf der Hand liegend. Aus dem Stand der unteren Magengrenze über dem Nabel können wir keinen Gastrospasmus diagnostizieren, oder wir können es nur dann tun, wenn gleichzeitig nachgewiesen ist, daß sie dem Proc. xiphoideus auffallend nahe gerückt ist.

Dagegen bietet die Tiefenpalpation genügend Handhaben, um diese Verhältnisse zu erkennen. Wir finden gelegentlich den Magen in ein zylindrisches oder schlauchförmiges Gebilde verwandelt, erkennbar an der unteren und oberen Kontur, gleichzeitig mit der relativ hohen Lage. Doch nicht alle solche zylindrisch-schlauchförmigen Mägen sind als spastisch anzusehen, vielmehr dürften sie im allgemeinen den hypertonischen Mägen Schlesingers zugezählt werden, da oft noch akustische Phänomene durch Kneten und Streichen ausgelöst werden können. Zum Spasmus gehört sich die Aufhebung des Lumens, ein Contractionszustand, der am Magen wie auch am Darm[129]) sich palpatorisch kenntlich macht durch eine erhebliche Konsistenz und durch Spiegelglätte. Diese Kennzeichen finden wir gelegentlich tatsächlich an dem zylindrisch contrahierten Magen, und nur diese palpatorischen Kennzeichen, gleichzeitig mit dem Fehlen akustischer Phänomene berechtigen dazu, einen wahren Gastrospasmus anzunehmen im Sinne Waldvogels. Rütimeyer bezeichnet als Gastrospasmus etwas anderes, die spastische Magensteifung bei Pylorusstenose. Wir müssen uns daher einigen darüber, was denn als Gastrospasmus bezeichnet werden soll, der zylindrische Magen oder der gesteifte Magen? Leider hat Waldvogel von jeden palpatorischen Versuchen Abstand genommen. Ich gebe an dieser Stelle dem Bedauern Ausdruck, daß die Epsteinsche Schule, zu der Waldvogel gehört, die Schule, die ihre Meisterschaft auf dem Gebiete des Tastens durch die Tastperkussion bewiesen hat[131]), diese Meisterschaft zur Ausübung der methodischen Magen- und Darmpalpation zu fruktifizieren nicht für nötig hielt. Ich glaube, daß dieselbe gerade in den Händen der Epsteinschen Schule schöne Resultate und Klärung so mancher Streitfragen zuwege bringen könnte. Wenn Jonas[132]) in einer jüngst erschienenen röntgendiagnostischen Arbeit über Pyloruspasmus die Palpation des Pylorus außer acht läßt, obgleich ich im Jahre 1907 die Ehre hatte, Dr. Holzknecht

in seinem Beisein die direkte Palpation des Magens zu demonstrieren und zu zeigen, daß im Liegen die durch Palpation gefundene Lage des Magens sich deckte mit der bei der Röntgenoskopie gefundenen, — so wundert mich das weniger. Wie ich ausdrücklich in meinem Buche[133]) sage, haben die Röntgenologen wenig Lust, sich mit der Palpation zu befassen, da der Röntgenapparat ihnen so hübsch den Magen und den Dickdarm ad oculus demonstriert. Immerhin haben klinische röntgenologische Arbeiten nur einen halben Wert, wenn nicht gleichzeitig die anderen wichtigen klinischen Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Diese Wahrheit, die für die Brustorgane allgemein berücksichtigt wird, muß auch für die Abdominalorgane Geltung bekommen.

Nach dieser Abschweifung ins Streitgebiet konkurrierender Methoden kehren wir zum Gastrospasmus zurück. Während die große Kurvatur für gewöhnlich vom Darme dadurch unterschieden werden kann, daß sie nur eine untere Kontur hat, ist der darmähnlich contrahierte Magen beim Tasten mit einer oberen Kontur versehen. Je nach dem Contractionsgrad — ob spastisch oder nicht — lassen sich entweder in einem solchen Magen keinerlei akustische Phänomene erzeugen oder es können noch Gurrgeräusche hervorgebracht werden bei Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft.

Der spastisch contrahierte Magen kann bei der Palpation leicht für ein Pankreas gehalten werden, der darmähnlich contrahierte Magen für den hochstehenden Dickdarm. Letzterer wird von den Untersuchern nicht selten auch für ein Pankreas gehalten, wenn diese es unterlassen, nach Gurrgeräuschen zu fahnden. Hauptsächlich schützt vor dem Verwechseln mit dem Pankreas der bei längerdauernder Untersuchung oder bei wiederholter Untersuchung sich bemerkbar machende Konsistenz- und Volumwechsel, wobei es zu vollständiger Erschlaffung kommen kann unter Tiefertreten und Bildung der durch die große Kurvatur zustande kommenden Stufe. Hier heißt es, sich Zeit nehmen zur Entscheidung der zu lösenden Fragen. Sind wir heute im Unklaren geblieben, so wird der morgende Tag Aufklärung bringen. Das Verhalten der respiratorischen Beweglichkeit und der Verschieblichkeit kann auch zur Entscheidung hinzugezogen werden. In der Regel ist das Pankreas unbeweglich und unverschieblich, doch ist in seltenen Fällen auch das Pankreas respiratorisch beweglich und verschieblich, und zwar dann, wenn wir es mit einer allgemeinen Enteroptose mit unzureichenden Mesenterialverwachsungen zu tun haben. In letzteren Fällen sind ausgeprägte Erscheinungen der Gastroptose und Coloptose vorhanden, und dann ist sowohl die große Kurvatur und das Kolon meist leicht palpierbar neben dem Pankreas. Hier tritt die topographische Palpation in

*) In meiner Arbeit „Über das Tasten normaler Magenteile" habe ich das Pankreas ohne jede Einschränkung als unverschieblich bezeichnet. Prof. Rosenheim hat in der Kritik meiner Arbeit in der Deutschen med. Wochenschr. 1908, dagegen gewiß mit Recht eingewandt, daß auch Pankreas Verschieblichkeit zeigen kann. In meinem Buche „Die methodische Intestinalpalpation" habe ich dieser Möglichkeit volle Würdigung angedeihen lassen.

ihre Rechte. Haben wir das Pankreas vor uns, so sind meist große Kurvatur, Colon transversum und oft Pylorus an einem anderen Ort zu palpieren, und in dem so hergestellten Bilde fällt es nicht schwer, zu entscheiden, welcher von den vielen Strängen das Pankreas darstellt, was besonders gelingt nach Trinken von Flüssigkeit oder nach Wassereinlauf: Magen und Kolon lassen dann Gurrgeräusche auf Druck hören, Pankreas aber nicht; Magen und Darm zeigen Volum- und Konsistenzänderung, Pankreas aber nicht.

Von der physiologischen in der funktionellen Turgescenz während der Drüsenarbeit begründeten Zunahme des Pankreas können wir absehen, da sie zu augenscheinlich von bekannten Bedingungen abhängt und an die Verdauungsphase gebunden ist.

Gelingt es uns, in der Oberbauchgegend nur einen Strang zu tasten, und gelingt es uns nicht, etwa das ptotische Colon transversum tiefer unten palpatorisch zu bestimmen, so müssen wir aus den Eigenschaften des Stranges uns ein Urteil zu schaffen versuchen, die früher oder später deutlich hervortreten müssen. Denn die Eigentümlichkeiten der Verdauungsschlauches halten sich nicht auf die Dauer verborgen. Über die Eigenschaften des Magens habe ich hier genügend Rede geführt, die Eigenschaften des Colon transversum sind von mir genau in meinem Buch „Die methodische Intestinalpalpation" besprochen worden. Doch als oberstes Prinzip müssen wir im Auge behalten, daß tunlichst eine topographische Palpation zu üben ist, die uns sicher vor Verwechslungen schützt.

Die topographische Palpation ist auch wichtig zur Lokalisierung von Tumoren. Tasten wir große Kurvatur, Pylorus und Colon transversum direkt mit den Fingern, so wird ein diesen Teilen angehöriger, wenn auch kleiner Tumor leicht wahrgenommen. Dadurch, daß Magenteile oder Colon transversum außerhalb des Tumorbereiches getastet werden, wird es evident, daß der Tumor diesen Teilen nicht angehören kann. Es genügt nicht, wie es häufig geschieht (siehe Palpationsproben im ersten Abschnitt), einen Tumor deshalb als dem Magen oder dem Kolon angehörig anzusehen, weil er in der Magengegend oder Kolongegend liegt, und weil seine Verschieblichkeitsverhältnisse resp. sein Verhalten bei der Respiration darauf hinweisen, sondern wir müssen stets sorgfältig zu konstatieren versuchen, ob Magen oder Colon transversum an anderer Stelle zu palpieren sind oder ob Kolon oder palpierte Magenteile vielleicht direkt in den Tumor übergehen.

Die Perkussion, die perkutorische Palpation, Obrastzows[134]), die Aufblähung, das Einfüllen von Flüssigkeit usw. können ja in manchen Fällen Aufklärung bringen; doch allzu oft geben sie auf die zu lösenden Fragen keine Antwort, besonders dann, wenn der Tumor der Grenze des betreffenden Magen- oder Darmteiles dicht anliegt; dann erhalten wir den Eindruck, als gehe er von der Wand aus, während eine subtile Palpation das Organ vom Tumor trennen kann, nicht zu reden von den Fällen, wo beispielsweise die Aufblähung des Magens, wie so oft, wegen der Durchlässigkeit des Pylorus nicht zum Ziele führt, oder

wo die Luft bei der Darmaufblähung nicht über die Flexur hinaus will. Wenn Elsner, der meine Untersuchungsresultate sonst durchaus bestätigt, in seinem Lehrbuch der Magenkrankheiten sagt, daß das direkte Tasten der großen Kurvatur entbehrlich wäre, da wir dieselben diagnostischen Resultate mit anderen Methoden erreichen können, so ist dem nicht so. Meine an anderen Orten und hier veröffentlichten Krankengeschichten zeigen das Gegenteil. Zuerst kommt die Palpation, und wenn wir mit ihr alles Erreichbare erreicht haben, kommen eventuell als Ergänzungs- oder Kontrollmethoden die Aufblähung und die Durchleuchtung. Auf dem Fond des genauen palpatorischen Status gewinnen dann diese letzteren gewaltig an diagnostischer Deutungskraft.

Palpieren*), Perkutieren und Auskultieren ist eine conditio sine qua non, alles übrige gehört zu der Kategorie der Gelegenheitsmethoden, die wir unmöglich bei allen Kranken durchführen können. Wenn das Diagnostizieren ein Monopol der an Kliniken und gut dotierten Krankenhäusern tätigen Ärzte wäre, dann könnte man allenfalls die Palpation der großen Kurvatur als eine allzu mühevolle Methode beiseite lassen. Doch diagnostizieren muß jeder können, und da das Gros der Ärzte bei dem Gros ihrer Patienten sich beschränken muß auf primitive ärztliche Hilfsmittel, so muß eine Vervollkommnung unserer palpatorischen Methoden nicht nur nicht als überflüssig, sondern geradezu als eine Notwendigkeit betrachtet werden.

III. Der Anteil der Palpation bei der Diagnose syphilitischer Tumoren der Oberbauchgegend.

Aus dem im ersten Abschnitte gebrachten Schema syphilitischer Veränderungen des Magens und der in der Oberbauchgebend sich entwickelnden Tumoren syphilitischer Natur ist ersichtlich, welche der Palpation zugänglich sein können.

1. Ulcera auf dem Boden einer Endarteritis, sofern sie callös verändert sind und palpabel werden. Bieten keine Unterschiede dem gewöhnlichen callösen Ulcus gegenüber.

2. Die gummösen Infiltrate in Form von Platten werden, besonders wenn sie die große Kurvatur einnehmen, unschwer der Tastung zugänglich sein. Beim Abtasten der großen Kurvatur auf der hinteren Bauchwand muß sich eine in ihrem Verlauf befindliche, erhebliche Wandverdickung deutlich von der benachbarten gesunden Partie differenzieren lassen. Charakteristisch für die gummöse Wandverdickung ist das flächenhafte und das Fehlen einer höckerigen äußeren Oberfläche. Beim gummösen Ulcus, wenn es stark in die Tiefe gegriffen hat, ist der Ulcusrand vorgewölbt, woraus sich gewisse Eigenheiten dem nicht ulcerierten gegenüber ergeben können.

*) Wenn Corvisart seinerzeit sagte: „nollem esse medicum sine percussione et auscultatione", ohne an die Palpation zu denken, so dürfen wir heute so sprechen: „nollem esse medicum sine percussione, auscultatione et palpatione."

3. Die hyperplastische Wandverdickung des Magenkörpers wird dem nicht entgehen, der sich durch häufiges Palpieren der normalen großen Kurvatur die Dicke und die Konsistenz der Stufe, als welche sich die Kurvatur darstellt, abzuschätzen gelernt hat. Das Geheimnis des Erkennens des Abnormen liegt in dem Kennen des Normalen. In seinem bei der Sektion klargestellten Falle wußte sich Hemmeter keinen Rat zu schaffen und griff, „um den Magen palpierbar" zu machen, zur Aufblähung, ohne diesen Zweck zu erreichen. Doch durch die Aufblähung des Magens ebenso wie des Dickdarms werden diese Teile nicht „palpierbarer", sondern im Gegenteil: das Palpierbare wird durch die Aufblähung oft unpalpierbar.

Bei der hyperplastischen Wandverdickung, welchen Ursprungs sie auch sei, fühlt sich die große Kurvatur nicht mehr als zarte Duplikatur an, sondern als deutlich abgeränderter derber Körper, der leicht zu unterscheiden ist von dem ballonförmig gedehnten Magen bei Pylorusstenose und Ektasie.

4. Die hyperplastische Verdickung des Pylorus muß als leicht palpierbar bezeichnet werden, sofern der Pylorus nur von der Leber nicht bedeckt ist. Man erhält die Empfindung eines starren Körpers von glatter Oberfläche, von geradliniger Begrenzung nach unten und oben, von länglicher Gestalt, der nach rechts wie abgebrochen erscheint, nach links aber keine scharfe Grenze hat. Vom pylorospastischen Pylorustumor unterscheidet er sich dadurch, daß der letztere verkürzt erscheint, ovoide Gestalt hat und gelegentlich zur Erschlaffung kommt, oder wenigstens zeitweilig Form und Konsistenz erheblich ändert.

Die syphilitischen hyperplastischen Pylorustumoren sind wohl kaum von den nichtsyphilitischen zu unterscheiden. Der syphilitische hyperplastische Pylorustumor bleibt so lange beweglich, als nicht Verwachsungen eingetreten sind. Auch gummöse Infiltrate des benachbarten Zellgewebes können auf das subperitoneale Gewebe des Pylorus übergehen und ihn fixieren.

5. Pylorustumoren, die durch eine gummöse Infiltration des peripheren subperitonealen Gewebes entstanden sind, zeigen eine ungleichmäßige, unebene höckrige Gestalt. Der dadurch gebildete Tumor ist unbeweglich. Es können Stenosenerscheinungen fehlen.

6. Retroperitoneale gummöse oder fibrös-hyperplastische syphilitische Tumoren können die verschiedenste Gestalt und Ausdehnung annehmen und sind unbeständig. Ihnen fehlt die Verschieblichkeit und respiratorische Beweglichkeit; doch wenn sie stark nach vorn wachsen und gewissermaßen mit einem Fuß versehen sind, kann eine Verschieblichkeit vorgetäuscht werden; wenn sie bis zum Zwerchfell heranreichen, kann dann sogar eine respiratorische Verschieblichkeit vorgetäuscht werden.

Die Lokalisierung der retroperitonealen Tumoren gelingt leicht mit Hilfe der topographischen Palpation, wenn es gelingt, Magen und Colon transversum außerhalb des Tumors resp. vor dem Tumor verschieblich zu tasten. Die mehr in die Fläche gehende Ausbreitung und die

Richtung der Hauptmasse läßt einen Pankreastumor ausschließen. Das Pankreas ist wohl teilweise oder ganz in die retroperitoneale syphilitische Neubildung eingeschlossen, und gleichfalls teilweise oder ganz gummös infiltriert, was wegen der retroperitonealen Lage des Pankreas nicht wunderbar ist.

Breitet sich ein retroperitonealer Tumor nach oben aus, so liegt er gerade hinter dem Magen und wird meist für einen Magentumor der hinteren Wand angenommen. Die direkte Palpation der großen Kurvatur und der Nachweis, daß sich dieselbe vor dem Tumor respiratorisch verschiebt, zeigt, daß der Tumor hinter dem Magen liegt und den Magen frei iäßt.

Nicht selten breitet sich ein retroperitonealer Tumor subperitoneal auf dem Pylorus aus, nicht selten auf das Duodenum. Sehr häufig wird die Leberpfortengegend mit ergriffen, wodurch Obturierung der Gallenwege und der Vena portae zustande kommen kann. Das Ergriffensein der großen Ganglien und Geflechte kann die verschiedensten Krankheitserscheinungen auslösen.

Da retroperitoneale Tumoren häufig syphilitischer Natur sind, so muß bei ihnen stets in erster Linie an Syphilis gedacht werden und stets eine antisyphilitische Kur versucht werden, da sie ja inoperabel sind.

7. Die mesenterialen Tumoren (es ist das Dünndarmmesenterium gemeint) zeichnen sich durch ihre scharfe Begrenzung und ihre Veschieblichkeit nach den Seiten aus, die um so ausgeprägter ist, je weiter ab von der Wurzel des Mesenteriums der Tumor liegt. An und für sich sind sie als gummöse Neubildungen nicht zu erkennen, doch wenn wir nachweisen können, daß der mesenteriale Tumor nach oben in einen retroperitonealen übergeht, so können wir ziemlich sicher sein, daß das ganze eine syphilitische Neubildung vorstellt. Zu Diagnose eines mesenterialen Tumors ist die direkte Palpation des Colon transversum von hohem Wert. Wir finden dann das Colon transversum entweder vor dem Tumor und können es dann nach unten und nach oben dem Tumor herwälzen, oder wir finden das Colon transversum unterhalb des Tumors, und können dann dasselbe stets nach oben über den Tumor hinaus und vor ihm weg nach oben verschieben. Finden wir das Colon transversum oberhalb des Tumors, so können wir es nach unten vor dem Tumor weg verschieben, wenn der Tumor innerhalb des Verschiebungsbereiches des Kolons nach unten, also nicht zu tief unten liegt. Da wir hier von den in der Oberbauchgegend, also im obersten Teil des Dünndarmmesenteriums gelegenen Tumoren sprechen, so wird in unseren Fällen die Verschiebung des Kolons vor dem Tumor hinweg nach unten meist gelingen.

8. Pankreasindurationen ist ihre syphilitische Herkunft natürlich nicht anzusehen, doch wenn daneben eine retroperitoneale Infiltration zu konstatieren ist, so muß man an Syphilis denken.

10. Syphilitische fibröse Hyperplasien des Duodenums mit Wandverdickung können zu tastbaren Tumoren Anlaß geben, die

als syphilitisch dann erkannt werden können, wenn daneben retroperitoneale Infiltration vorhanden ist. Die Lokalisierung muß mit Hilfe der topographischen Palpation in geeigneten Fällen möglich sein.

11. Abgeschnürte Lebergummata sind durch ihre große Verschieblichkeit und wechselnde Lage zu erkennen und durch den eine Verbindung mit der Leber herstellenden Fuß. Sind Pylorus. große Kurvatur und Colon transversum palpatorisch bestimmt, so läßt sich dieser Tumor deutlich vor diesen Teilen herschieben. Dies ist ein so charakteristisches Kennzeichen, daß aus ihm allein die Zugehörigkeit des Tumors bestimmt werden muß.

12. Zur Differenzierung von obengenannten Tumoren sind noch die im Lig. hepatogastricum gelegenen Tumoren zu nennen. Sie sind leicht dadurch zu erkennen, daß sie zwischen der palpierten großen Kurvatur und dem palpierten Colon transversum gelegen sind, und zum Unterschied von den retroperitonealen Tumoren respiratorisch beweglich und verschieblich sind. Zum Unterschied von den mesenterialen Tumoren sind sie nach oben und unten verschieblich, während die Tumoren des Mesenteriums, die oben zwischen dem ptotischen Kolon und Magen liegen, seitwärts verschieblich sind und respiratorisch nicht beweglich sind. Das Konstatieren der Lage eines Tumors in dem Ligamentum hepatogastricum ist insofern von entscheidender Wichtigkeit, als wir mit großer Wahrscheinlichkeit die syphilitische Natur eines solchen Tumors ausschließen können. Mir ist kein syphilitischer Tumor dieses Ligamentes aus der Literatur bekannt, auch Sacconaghi[135]) kennt keinen solchen.

Nach dieser Übersicht ist es von Nutzen, die Krankengeschichten der von mir beobachteten einschlägigen Fälle zu bringen. Den hierbei mitgeteilten palpatorischen Befund bitte ich zu vergleichen mit den im ersten Abschnitt dieser Arbeit wiedergegebenen Befunden anderer Autoren, damit das von mir geübte Verfahren augenscheinlich wird:

1. Tumor retroperitonei.

Kapitannikow, 43jähriger Notarius, erkrankte im Frühjahr 1905 an Erbrechen einige Stunden nach dem Mittag, ohne Schmerzen, ohne Blutung. Damals wurde bei ihm ein Magentumor (Krebs) konstatiert und Magenspülungen verordnet. Das Erbrechen hörte auf und ist bis zu dem Besuch bei mir (Frühjahr 1906) nicht wieder aufgetreten. Alle 2 Tage spült sich der Kranke den Magen aus und fühlt sich bei entsprechender Diät relativ wohl, doch magert er langsam aber stetig ab. Patient ist mager, ohne jedoch ein kachektisches Aussehen zu zeigen.

Schon bei der Inspektion fällt eine starke Hervorwölbung links vom Nabel auf. Wir palpieren hier einen harten Tumor, dessen obere, querverlaufende, schräg nach oben abfallende Grenze 6 cm über dem Nabel liegt, dessen unterer, scharf abgegrenzter, höckeriger Rand schräg von einem Punkt 4 cm über dem Nabel nach links oben verläuft, während der

rechte, annähernd senkrechte Rand 2 cm vorm Nabel rechts liegt. Der Tumor verschwindet links unter dem Rippenbogen. Am stärksten wölbt sich der Tumor rechts unten vor. Von seinem rechten Rand zieht in der Tiefe ein kurzer zylindrischer, daumendicker Fortsatz nach rechts. Der Tumor ist von gleichmäßiger harter Konsistenz, ist auf Druck nur wenig empfindlich. Vor dem Tumor liegt ein von rechts nach links verlaufendes, wurstförmiges Gebilde, das sich leicht verschieben läßt und bei Druck gurrende Geräusche wahrnehmen läßt. Auch wechselt es spontan seinen Ort. Es läßt sich bald mitten auf dem Tumor tasten, bald unterhalb desselben, bald oberhalb. In letzterem Falle entgeht es leicht der oberflächlichen

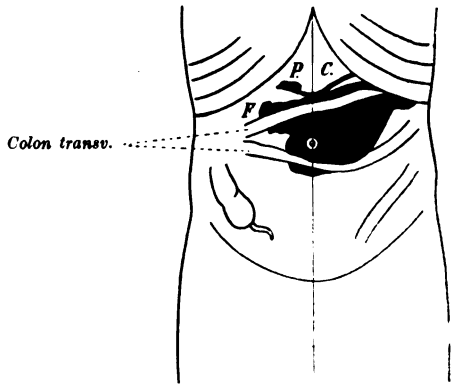


Abb. 1.

Diese meiner Arbeit „Über das Tasten normaler Magenteile" entnommene Skizze ist zum Unterschied von den folgenden Skizzen nicht nach den Prinzipien der Ventrometrie angefertigt, d. h. ohne genaue Distanzmessungen der Abdominalkonturen, und gibt sie daher die topographischen Verhältnisse nicht distanztreu wieder.

Tastung, indem es in der Tiefe versinkt, dann erscheint es wieder bei tiefem Inspirium unter gleichzeitiger Nachhilfe mit den Fingern, indem letztere es von oben umgreifen und gleichsam herauswälzen. Dieses Gebilde stellt den Dickdarm dar. Eine Aufblähung per rectum bestätigt diese Annahme. Folglich gehört der Tumor dem Dickdarm nicht an, ebensowenig dem Dickdarmmesenterium, denn dann wäre der Dickdarm selbst nicht vor ihm beweglich.

Die Anamnese spricht dafür, daß der Tumor dem Magen angehört. Die Prüfung der motorischen und sekretorischen Funktion ergibt folgendes: Nach Probeabendessen von Reisbrei morgens nüchtern 20 ccm gallig gefärbter, alkalisch reagierender Flüssigkeit ohne Speisereste, ein blutiger Schleimhautfetzen ohne den Charakter carcinomatösen Gewebes bei mikroskopischer Betrachtung; im Filtrat Webersche Blutprobe negativ, Gmelin positiv; mikroskopisch Fettreste von teilweise verseifter Form und einige wenige Stärkekörner.

Nach Probefrühstück (Ewald) 50 ccm alkalischer, gallig gefärbter, schlecht chymifizierter Speisebrei, Gmelin positiv, Weber negativ, kein Schleimhautfetzen.

Nach Wiederholung eines Probeabendessens von Fleisch, Reis, Tee und Brot 300,0 gallig gefärbter, saurer Flüssigkeit mit makroskopisch erkennbaren Speiseresten, keine Schleimhautfetzen; Milchsäureprobe positiv, Gmelin positiv, Weber negativ. Danach besteht eine motorische Insuffizienz zweiten Grades mit Anacidität, ein Befund, der an und für sich für ein Magencarcinom spricht. Doch andererseits unterstützt die beständige Beimengung von Galle im ausgeheberten Mageninhalt und das Fehlen okkulter Magenblutung diese Annahme nicht. Es wirft sich die Frage auf: Handelt es sich hier nicht um einen außerhalb des Magens liegenden Tumor, der das Duodenum stenosiert? Ist der nach rechts abgehende zylindrische Fortsatz des Tumors nicht an dieser mechanischen Stenosierung schuld? Diese Frage ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Wir schreiten daher zur Aufblähung des Magens, wobei sich das über dem Tumor gelegene Epigastrium vorwölbt. Mir kommt jetzt der Gedanke, wenn es gelänge, Pylorus und große Kurvatur zu tasten, wäre die Frage gelöst, ob der Tumor dem Magen angehört oder nicht. Es fällt zunächst schwer, über dem Tumor tief genug zu dringen, doch das gelingt schließlich, die Finger erreichen die hintere Bauchwand, und beim schrittweisen Abtasten derselben von oben nach unten gelingt es, gleich über dem Tumor die charakteristische, ziemlich derbe Stufe zu finden, wobei ein deutliches, respiratorisches Gurren nachweisbar ist. Beim Verfolgen der Stufe nach rechts kann der Übergang derselben in einen zylindrischen Körper, an dem sich leises Gurren von Zeit zu Zeit bemerkbar macht, konstatiert werden. Es ist der Pylorus. Ohne die Finger von der Stufe zu lassen, lasse ich nun den Patienten eine Sonde schlucken, die sich entlang der Stufe legt und oberhalb des Tumors palpiert werden kann. Es ist nun evident, daß kein Magentumor und kein Dickdarmtumor vorliegt. Der Tumor gehört dem Pankreas, resp. dem retroperitonealen Gewebe an.

So habe ich diesen Fall wörtlich in meiner Monographie „Über das Tasten normaler Magenteile" veröffentlicht, trotzdem damals weder Operation noch Sektion meine Diagnose kontrolliert hatten. Das zeigt nur, wie sicher ich meiner Sache war und wie sehr ich selbst meinen Palpationsresultaten traute. Ich war überzeugt, daß es sich um keinen Magentumor handelte, obgleich vor und nach mir erste Autoritäten Moskaus, Petersburgs und Berlins die Diagnose eines unoperablen Magencarcinoms stellten.

Der Kranke hatte sich nämlich, nachdem in Rußland die Ausführung einer Operation verweigert worden war, an mich gewandt, nicht etwa um einer Diagnosenstellung wegen, sondern mit der Bitte

um Rat, an wen er sich in Berlin wenden solle. Des ärztlichen Rates eines Provinzarztes glaubte er nicht zu bedürfen, wo er sich in den Kreisen von Residenzautoritäten zu bewegen pflegte. Es bedurfte meiner ganzen Überredungskunst, um den Kranken zu bewegen, sich von mir zweimal untersuchen zu lassen, ehe ich ihm raten könne, an wen er sich zu wenden hätte. Dem Kranken gab ich ein Schriftstück nach Berlin mit, in dem ich meine Auffassung des Falles mit genauer Motivierung und mit zeichnerischer Illustration des palpatorischen Status darstellte. Dem Kranken sagte ich klipp und klar, daß er keinen Magentumor hätte, welche Offenbarung er mit gelindem Mißtrauen hinnahm. Ein des Deutschen kundiger Arzt, Dr. Rathaus aus Jeletz, begleitete den Kranken nach Berlin. Es verging $^1/_2$ Jahr, ohne daß ich von dem Kranken etwas hörte. Darauf tauchte er wieder bei mir auf mit der Bitte, ihm etwas gegen die zunehmende Schwäche und die sich oft einstellende Schwellung der Füße zu verordnen. Ich erfuhr jetzt von ihm, daß er in Berlin drei Autoritäten konsultiert hätte, und alle drei hätten meine Auffassung verworfen und erklärt, es handle sich um Magencarcinom, das nicht mehr operabel wäre. Als ich den Kranken untersuchen wollte, wollte er nicht recht daran, da ja die Art seines Leidens jetzt vollständig klargestellt sei; doch war er schließlich so gnädig, sich auf die Couchette zu legen und den Leib zu entblößen. Ich fand dieselben topographischen Verhältnisse wie früher, doch war der Tumor bedeutend flacher geworden, ohne daß seine Konsistenz sich verändert hätte. Überzeugt davon, daß es sich um eine retroperitoneale Geschwulst handelte, und eingedenk dessen, daß nur syphilitische Geschwülste derartige Gestaltsveränderungen zeigen können, drang ich auf den angereisten Kranken, zur weiteren Beobachtung am Ort zu bleiben, da es sich sicher um etwas anderes als um Magencarcinom handele. Doch der Kranke traute mir nicht und hielt meine weitere Beobachtung für vollkommen überflüssig. Ein roborierendes Rezept, das ich ihm verschrieb, legte er sorgfältig in sein Etui, das Rezept mit der Verordnung eines Jodpräparates steckte er sich lässig in die Rocktasche — wohl um es dort zu vergessen. Eine syphilitische Infektion leugnete er entrüstet und ging mit unfreundlichem Gesicht von dannen — auf Nimmerwiedersehen! Ein Briefwechsel mit Berlin und mit seinem ärztlichen Begleiter bestätigte die Worte des Kranken, daß dort sein Tumor für ein Magencarcinom angesehen worden wäre.

Darauf verging wieder mehr wie ein Jahr. Da erfahre ich zufällig, daß der Kranke in der Klinik von Prof. Fedoroff in Petersburg gestorben wäre, und daß die in dem pathologisch-anatomischen Institut von Prof. Moissejew ausgeführte Sektion einen retroperitonealen Tumor syphilitischer Natur ergeben hätte. Das interessante Material ist von Schröders[136]) in einem russischen Journal publiziert worden, ohne daß der Autor von meiner vorhergegangenen Publikation und meiner Auffassung des Falles etwas wußte.

Ich entnehme der Arbeit auszugsweise folgendes:

Im Januar 1907 (also ca. 3 Monate nach dem letzten Besuch bei mir) bezog der Kranke die Klinik Prof. Fedoroffs, der den Kranken früher gesehen hatte. Letzterer konstatierte jetzt eine sehr erhebliche Verkleinerung des Tumors, welcher Umstand ihn veranlaßte, einen luetischen Prozeß ins Auge zu fassen und Jodkali zu verordnen. Doch starb der Kranke unter zunehmender Schwäche nach einem Monat. Die Sektion förderte interessante Dinge zutage, die durchaus übereinstimmten mit der von mir behaupteten Lokalisierung des Tumors, und zwar:

In der Oberbauchgegend fand sich ein flach sich ausbreitendes retroperitoneales Infiltrat, das aus einer Reihe miteinander verbackener Knoten bestand. Es erstreckte sich nach unten bis zur Radix mesenterii und sandte in dieselbe Ausläufer aus, während es sich nach oben bis hinter den Magen ausbreitete. Das Mesenterium des oberen Ileumabschnittes erschien geschrumpft und enthielt vergrößerte Lymphdrüsen. Die Pars horizontalis duodeni inferior war in ihrem Anfangsteil stenosiert; an dieser Stelle fand sich auf der vorderen Wand des Duodenums eine derbe Gewebsauflagerung, an entsprechender Stelle war die Schleimhaut faltenlos, exulceriert, blaß, die Submucosa verdickt, Muscularis hypertrophisch. Dieser Duodenalteil war mit dem Pankreas verwachsen und bildete mit dem letzteren und mit der verdickten Mesenterialwurzel und mit vergrößerten Lymphdrüsen einen Tumor von etwa Orangengröße. Die Duodenalwand war hier lederartig derb, $^3/_4$ cm dick, die einzelnen Schichten des Duodenums sind miteinander unverschieblich verwachsen. Das derbe, das Duodenum mit dem Pankreas verbackende Gewebe breitete sich auf der Pankreasoberfläche aus, das Pankreas erschien induriert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

Die Struktur der Dünndarmschleimhaut ist erhalten, aber letztere ist stark infiltriert mit großen runden Zellen (wohl Epithelioidzellen), und an wenigen Stellen ist infolge Überwucherung dieser Zellen die Struktur zerstört, unter Schwund der Lieberkühnschen Drüsen. Die Falten sind fast verstrichen, die Muscularis mucosae ist stellenweise gut erhalten trotz der Infiltration; an den Stellen, wo auch die Schleimhautstruktur verloren gegangen ist, sind nur einzelne zerstreut gelegene Muskelreste erhalten. Submucosa erheblich verdickt, enthält hyalin entartete Gewebselemente, ist kleinzellig infiltriert, die Gefäße der Submucosa sind stark verdickt, und stellenweise obliteriert, sind von Zellinfiltraten umscheidet. Stellenweise in der Submucosa Anhäufungen von großen Spindelzellen; die Muscularis ist verdickt, zwischen den Muskelbündeln liegen teils Zellinfiltrate, teils faseriges Gewebe, das teilweise hyalin entartet ist. — Das übrige außerhalb des orangegroßen Tumors gelegene retroperitoneale Gewebe besteht gleichfalls teilweise aus neugebildetem Bindegewebe, teilweise aus Zellinfiltration. Im Pankreas interstitielle Wucherungsprozesse.

Mit Hilfe der Färbung mit polychromem Methylenblau wurde der Charakter der verschiedenen Zellelemente genauer festgestellt: es handelte sich um Plasmazellen, Spindelzellen, Mastzellen, Lymphocyten. Mit Hilfe der Orceinfärbung wurden die für gummöses Gewebe charakteristischen Gefäßalterationen nachgewiesen, wie sie auch Fränkel beschrieben hat (siehe oben Abschn. I, S. 284).

Es handelte sich zweifellos um einen syphilitischen Prozeß.

Vergleichen wir nun den Sektionsbefund mit meinem Tastbefund: Die von mir palpierte Tumormasse, die ich als dem retroperitonealen Gewebe, resp. dem Pankreas angehörig bezeichnet hatte und die später stark eingeschmolzen war, wurde tatsächlich durch ein der Mesenterialwurzel, dem retroperitonealen Gewebe und dem Pankreas angehörendes Gewebe gebildet. Der von mir durch Palpation festgestellte, vom rechten Tumorrande nach rechts abgehende Fortsatz deckte sich zweifellos mit dem untersten verdickten Duodenalabschnitt. Meine Annahme, daß die Ursache der Stauungserscheinungen im Duodenum zu suchen sei, fand gleichfalls ihre Bestätigung durch die Sektion.

Wenn ich hier vielen Autoritäten gegenüber, die wohl über eine unendlich reichere klinische Erfahrung verfügen als ich, doch recht behalten habe, so liegt es ausschließlich daran, daß ich die topographische Gleit- und Tiefenpalpation übe, die es erlaubt, normale Magenteile und Colon transversum sicher zu tasten und die in dem topographischen Rahmen dieser Teile getasteten Tumoren richtig zu lokalisieren.

Ein richtiges Erkennen der topographischen Verhältnisse hätte in diesem Fall früher oder später — aber nicht zu spät — die Gedanken der Ärzte auf Syphilis geleitet und den Kranken vom Tode gerettet. Zum Erkennen des Charakters eines Tumors ist eben zunächst seine richtige Lokalisierung notwendig.

Bemerkenswert in diesem Fall als charakteristisch für gummöse Neubildungen ist die erhebliche spontane Verkleinerung des Tumors, die sich innerhalb einiger Monate vollzogen hatte.

Ich mache auch auf die Anacidität trotz fehlender gummöser Plaques im Magen aufmerksam. Leider ist der Magen nicht histologisch untersucht worden, sonst hätten sich auch dort spezifische Veränderungen in Form von kleinsten Gummen (Rudnieff, Aristoff) vielleicht nachweisee lassen.

Der Tod erfolgte an Kachexie, geradeso wie bei Krebs, trotzdem der Tumor sich stetig verkleinerte.

2. Tumor mesenterii et retroperitonei.

Kolsnikowa, Bauersfrau von 23 Jahren. Seit 4 Jahren verheiratet. Vor 8 Monaten Geburt eines gesunden Kindes, keine Aborte, Syphilis geleugnet. Regeln waren immer unregelmäßig, in Perioden von 2 bis

8 Wochen, Dauer 1 bis 2 Tage. Seit der Geburt des Kindes keine Regeln. Eben nicht schwanger. 2 Monate nach der Niederkunft begannen Schmerzen in der oberen Bauchhälfte und im Rücken, die sich stetig verstärkten. Die Schmerzen sind fast beständig vorhanden, auch nachts. Die Nahrungsaufnahme übt keinen Einfluß auf die Schmerzen aus. Oft fühlt die Kranke eine heftige Pulsation im Epigastrium, „als ob das Herz dort schlüge", besonders beim Liegen auf dem Rücken.

Die Frau ist gut genährt, kräftig gebaut, Fettpolster gut entwickelt. Gesichtsfarbe gesund, Brustorgane normal.

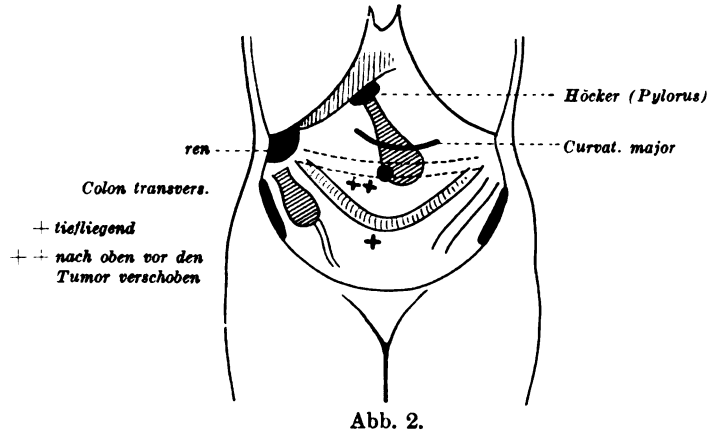


Abb. 2.

Distanzen:

I. Proc. xiphoid. . .	Symphyse 33 cm	IV. Entfernung der beiden Spinae	25 cm
II. Nabel	Symphyse 13 cm	V. Entfernung der beiden Cristae	28 cm
III. Nabel . .	Interspinallinie 5 cm	VI. Crista . . seitl. Rippenrand	5 cm
	VII. Crista . . Spina (Vertikalabstand) 5 cm.		

Diese, wie die folgenden Skizzen sind zum Unterschied von Abb. 1 nach den Prinzipien der Ventrometrie*) angefertigt, nach genauer Messung aller Distanzen, derart daß ein topographisch richtiges Eintragen der palpierten Teile möglich ist.

Im Abdomen palpiert man unmittelbar dem Nabel anliegend, nach links oben von ihm, einen hinter den Bauchdecken gelegenen orangengroßen Tumor mit glatter Oberfläche von derb elastischer Konsistenz. Er erinnert an die Form einer Birne, sein schmales Ende ist nach oben rechts gerichtet. Der Tumor zeigt starke Pulsation. Die zwecks

*) Die Ventrometrie ist von mir in meiner Arbeit „Über das Tasten normaler Magenteile" und „Die methodische Intestinalpalpation" dargestellt worden. Sie soll die fertigen Gummistempel ersetzen, welche letzteren ein topographisch richtiges Eintragen der jeweiligen Lage der Organe nicht gestattet, da die Distanzen bei den einzelnen Menschen eben verschieden sind. Besonders kommt es auf ein topographisch richtiges Eintragen des Nabels an, da derselbe bei den einzelnen Menschen sehr verschieden hoch liegt und daher nur unter den erwähnten Bedingungen als Vergleichspunkt benutzt werden kann.

Lokalisierung des Tumors vorgenommene methodische Palpation ergibt folgendes: Coecum, Pars coecalis ilei und Flexura sigmoidea an normaler Stelle tastbar. Das Colon transversum ist tief bis in die Region des kleinen Beckens gesunken, stellt einen bogenförmig verlaufenden Darmzylinder vor, dessen rechter und linker Schenkel dem Colon ascendens einerseits und der Flexura sigmoidea andererseits nahe anliegen. Das Colon transversum läßt sich leicht nach oben verschieben bis vor den Tumor her, der Tumor liegt also hinter dem Ligamentum gastrocolicum. Beim Untersuchen des Epigastriums läßt sich eine respiratorisch sehr deutlich bewegliche fußwärts gerichtete Stufe auf der hinteren Bauchwand in der Tiefe tasten, die in der Atempause 3 cm über dem Nabel (letzterer 5 cm über der Interspinallinie) liegt, im Inspirium gleich über dem Nabel. Diese Stufe verläuft bogenförmig, ihr rechter Schenkel ist nach oben rechts gerichtet. Diese Stufe stellt die große Kurvatur dar, es läßt sich in ihr ein respiratorisches Gurren erzeugen. In dem Bereich des Tumors verläuft die große Kurvatur vor demselben und läßt sich auf dem Tumor mit großer Deutlichkeit tasten. Es ist augenscheinlich, daß der Tumor den hinter dem Magen gelegenen Geweben angehört. Die große Kurvatur hat deutliche Schlingenform. Weiter nach rechts verliert sie sich in der Tiefe, nur läßt sie sich wegen der ziemlich fettreichen Bauchdecken dort nicht tasten. Ebenso gelingt es auch nicht, ein dem Pylorus ähnelndes Gebilde zu tasten.

Der Leberrand ist in der Mammillarlinie IQF neben dem Rippenbogen während tiefer Inspiration tastbar, von dort läßt er sich schräg nach oben links verlaufend nahezu bis zur Mittellinie tasten. Konsistenz und Konfiguration des Leberrandes normal. Rechts Nephroptose zweiten Grades, linke Niere nicht palpierbar. Etwa in der Mitte zwischen Mittellinie und Mammillarlinie läßt sich gleich unterhalb des Leberrandes in der Tiefe ein derber Höcker tasten mit unebener Oberfläche von etwa Zwetschgengröße. Von diesem Höcker aus läßt sich in der Tiefe ein derber, fingerdicker, glatter Strang verfolgen, der in der Richtung nach unten links verläuft und in das schmale obere Ende des birnenförmigen Tumors übergeht. Der Höcker scheint dem oberen Ende des Stranges aufzusitzen. Ein Zusammenhang des Höckers, der etwa in der Pylorusgegend liegt, mit der großen Kurvatur läßt sich nicht nachweisen, und da andererseits der Höcker eine direkte Verbindung mit dem Tumor hat, erschien es mir zweifelhaft, daß der Höcker dem Pylorus angehört.

Der Tumor selbst ist respiratorisch nicht beweglich, ist aber seitlich verschieblich um je 2 cm, während der nach oben gehende Strang und der Höcker weder verschieblich noch

passiv beweglich sind. Der nach oben gehende Strang pulsiert in ebenso auffallender Weise wie der Tumor.

Es ist augenscheinlich, daß der Tumor und der Strang den hinter dem Colon transversum und hinter dem Magen gelegenen Gewebsschichten angehört, es kann sich also weder um einen Tumor der ektopischen Gallenblase noch um einen abgeschnürten Leberteil handeln. Es liegt ohne Zweifel ein vom Mesenterialgewebe ausgehender, sich strangförmig auf das Retroperitoneum ausbreitender Tumor vor.

Bei der Ausheberung des Magens nach Probeabendessen mit Korinthen wurden keinerlei Speisereste gefunden, kein Blut, keine Milchsäure. Reaktion alkalisch.

Nach Probefrühstück Gesamtacidität 26, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, kein Blut.

Das Fehlen von Stauungserscheinungen schien dagegen zu sprechen, daß der in der Pylorusgegend palpierte Höcker einen Pylorustumor darstellt, allerdings mußte ein ohnehin sehr unwahrscheinlicher zerfallener Krebs ausgeschlossen werden. Die daraufhin unternommene Untersuchung des Kotes auf Blut fiel negativ aus, und dadurch schien die Deutung des Höckers als Cancer an Unwahrscheinlichkeit zuzunehmen.

Welch einen Tumor des mesenterialen und retroperitonealen Gewebes konnten wir nun vor uns haben? Es konnte sich um eine syphilitische Neubildung handeln, und ich wäre nicht abgeneigt gewesen, eine solche anzunehmen; doch einerseits gab die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte dafür, auch fiel die Wassermannsche Reaktion negativ aus. Andererseits ließ ich mich durch die stets auffallende Pulsation des Tumors selbst in den Partien, die von dem Ort des normalen Aortaverlaufes weit entfernt lagen, und die der großen Bauchaorta recht ähnelnde Konsistenz des Tumors dazu verleiten, die Möglichkeit eines Aneurysmas der verlagerten, nach links abweichenden Aorta in Betracht zu ziehen. Zumal die Feststellung einer Pulsation am normalen Verlaufsort nicht gelang.

Was stellte nun dann aber der Höcker dar? Die Aufblähung brachte keine Aufklärung, da der Höcker fixiert war; wäre er beweglich, so könnte sein Verhalten bei der Aufblähung entscheiden, ob er trotz der fehlenden Stauungserscheinungen doch dem Pylorus angehört oder nicht.

Zur Klärung der Diagnose wurde von Privatdozent Dsirne die Probelaparotomie ausgeführt:

Das Colon transversum lag tief unten, zwischen ihm und dem Magen bestand ein weiter Abstand. In dem Zwischenraum zwischen Magen und Kolon ließ sich durch das Lig. hepatogastricum hindurch ein Tumor tasten, von welchem aus ein Strang nach oben links zog, der Magen hatte Schlingenform. Der Pylorus war fixiert und von einem derben, etwa 3 cm. breiten Gewebsring umhüllt, der als Tumor imponierte. Nach Hinaufschlagen des Colon transversum zeigte es sich, daß der

orangegroße, gelb durchscheinende Tumor in dem obersten Teil der Radix mesenterii lag, von dem Tumor aus zog ein Fortsatz nach oben rechts retroperitoneal, um an seinem oberen Ende einen Teil des Pankreas zu umgreifen und gleichzeitig fixierende Ausläufer auf den Pylorus zu entsenden. Der oberste Teil des Fortsatzes, Pankreas und Pylorus waren miteinander verbacken.

Wie ich dies Bild sah, raunte ich dem operierenden Chirurgen das Wort ins Ohr: „Syphilis".

Aus präservativen Gründen wurde trotz noch fehlender Stauungserscheinungen doch die Gastroenterostomie ausgeführt.

Trotz fehlender Wassermannscher Reaktion wurde nun Jodkali verordnet, und siehe da, es schwanden die Schmerzen nach kürzester Zeit, welcher Umschwung natürlich nicht auf die Gastroenterostomie zurückgeführt werden konnte, da ja sowohl Pylorusstenose als auch Hypersekretion gefehlt hatten. Als nach etwa 2 Wochen die Operationswunde das Palpieren gestattete, konstatierte ich eine erhebliche Verkleinerung des Tumors. Die Kranke verließ das Krankenhaus mit der Weisung, Jodkali weiter zu brauchen. Nach 2 Monaten stellte sie sich im Krankenhaus wieder vor und sagte, sie wäre vollkommen schmerzfrei, auch die Regeln hätten sich wieder eingestellt und wären jetzt normal. Von einem Tumor war jetzt nichts mehr zu tasten.

Es handelte sich also ohne Zweifel um eine gummöse Neubildung.

Der Fall zeigt, daß syphilitische Tumoren des Mesenteriums weit sich erstreckende retroperitoneale Infiltrationen aussenden können, welch letztere Pankreas und Pylorus umgreifen können. Ein solcher extrapylorischer Tumor ad pylorum macht keine Stenosenerscheinungen. Ein solcher Pylorus ist fixiert.

In Zukunft werde ich mich durch auffallend heftige Pulsation von Tumorenteilen, die weit ab von der Aorta liegen, nicht mehr düpieren lassen. Das Fehlen eines kleinen Zwischengliedes im topographischen Palpationsbilde war hier von großer Bedeutung, und zwar konnte das Verbindungsstück der großen Kurvatur mit dem Pylorushöcker nicht palpiert werden. Wäre das möglich gewesen, wie oft in anderen Fällen, so hätte sich die Diagnose von selbst ergeben; ein Beweis für die Bedeutung der Palpation auch kleiner Teilstücke.

Wie dem auch sei, mit absoluter Sicherheit konnte ich in diesem Falle die retroperitoneale Lage des Tumors hinter Colon transversum und Magen durch Palpation feststellen, und das ist das, was ich beweisen will. Und wenn ich mich diesmal durch die Pulsation habe irreführen lassen, ebenso wie auch durch das Fehlen von Stauungserscheinungen im Magen, so wird das in Zukunft nicht mehr geschehen.

3. Tumor mesenterii.

Der 25jährige Bauer Petroff behauptet, früher immer gesund gewesen zu sein; 3 Jahre verheiratet, kinderlos. Seit 5 Monaten fühlt er beständig Schmerzen, Tag und Nacht, in der Nabelgegend, deren

Beginn er auf einen Fall aufs Gesäß zurückführt. Seit der Zeit nimmt er ab, er hat den Appetit verloren und fühlt sich überhaupt schwach. In den letzten Monaten haben sich Durchfälle eingestellt. In den letzten Wochen traten oft Temperatursteigerungen auf. Syphilis wird geleugnet.

Status: Lungen gesund, keinerlei Anzeichen eines chronischen Lungenprozesses, insbesondere ist an den Lungenspitzen weder Dämpfung noch Einengung des Lungenfeldes, noch veränderte Atemgeräusche, noch Rasseln oder Crepitation zu hören.

In der Nabelgegend befindet sich ein deutlicher harter Tumor. Derselbe besteht bei näherer Untersuchung aus zwei

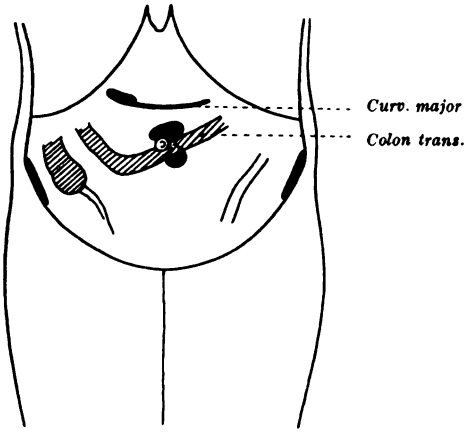


Abb. 3.

I. Symphyse . . . proc. xiphoid. 32 cm II. Nabel . . . . . Symphyse 14 cm
III. Nabel . . . Interspinallinie 8 cm.

(Hier sind, ebenso wie in Abb. 2 die Distanzen IV, V, VI und VII gemessen worden, doch führe ich sie ebenso wie in den folgenden Skizzen 4 und 5 nicht an.)

miteinander durch eine Brücke verbundenen Stücken. Das eine, gleich oberhalb des Nabels gelegene ist längsoval-quergestellt, etwa 5 cm lang, pulsiert deutlich. Das untere runde Stück von etwa Wallnußgröße pulsiert nicht. Das obere Stück ist etwas verschieblich, das untere etwas stärker verschieblich, sowohl nach unten und oben, als auch nach rechts und links. Die große Kurvatur ist als deutliche, fußwärts gerichtete respiratorisch bewegliche Stufe palpierbar, steht in der Atempause 5 cm über dem Nabel, steigt im Inspirium tiefer. Pylorus etwa 6 cm über dem Nabel palpierbar als kurzer Zylinder, der rhythmisch seine Konsistenz wechselt. Coecum, Pars coecalis ilei und Flexura sigmoidea lassen sich am gewohnten Ort palpieren.

Vor dem Tumor, zwischen oberem und unterem Stück läßt sich ein schräg von unten rechts nach oben links verlaufender daumendicker Darmzylinder tasten, der sich nach rechts unten weiter verfolgen läßt und dann eine Biegung

nach rechts oben macht und der rechten Flexurgegend zustrebt. Nach links zu läuft der Cylinder zur linken Flexurgegend hin. Im Verlauf dieses Darmzylinders lassen sich Gurrgeräusche erzeugen. Derselbe ist verschieblich und läßt sich über den Tumor hinaus nach oben wälzen. Wir haben es ohne Zweifel mit dem Colon transversum zu tun.

Der Tumor ist also hinter dem Colon transversum gelegen und gehört seiner Lage nach dem obersten Ende des Mesenteriums an.

Eine Magenausheberung wird nicht gestattet. Stuhl nach Schmidtscher Probediät enthält keine Bindegewebsreste, keine Amylumkörner, Fettelemente in einer die Norm nicht übersteigenden Quantität. Farbe normal, Konsistenz dünnbreiig. Nach fleischloser Diät kein Blut. Mit der Antiforminmethode keine Tuberkelbacillen im Stuhl nachweisbar.

Trotzdem der Patient ein syphilitische Infektion leugnet, halte ich es wegen des Sitzes des Tumors für sehr möglich, daß es sich um einen gummosen Mesenterialtumor handelt.

Ich verordne Jodkali. Da letzteres nicht vertragen wird, wähle ich eine andere Verordnung: Tinct. jodi 5,0, Kali jodati 0,5, Aq. destill. 20,0 — 3mal täglich 20 Tropfen. Nach $1^1/_2$ Monaten zeigt sich der Kranke. Schmerzen und Durchfälle sind vergangen. Der Tumor ist fast vollständig resorbiert, es ist nur noch ein haselnußgroßes Stück zurückgeblieben. Er soll Jod weiter brauchen und nach einiger Zeit sich wieder zeigen. Doch ich habe den Kranken nicht mehr wiedergesehen. Von anderer Seite aber höre ich, daß es ihm gut geht.

Dieser Fall zeigt, mit welcher Sicherheit man mit Hilfe der topographischen Palpation Mesenterialtumoren lokalisieren kann. Ferner zeigt er wieder, daß man bei Mesenterialtumoren immer an Syphilis denken soll, auch wenn anamnestische Anhaltspunkte fehlen. Hier war die Kinderlosigkeit das einzige, was an Syphilis denken ließ.

IV. Gummöses plattenförmiges Infiltrat des Magens.

Wejerow, 32. a. u., Tappeur eines Café chantant, war zwecks Behandlung mit „606“ in die venerische Abteilung des Tulaschen Landschaftshospitals eingetreten. Seine sehr reichhaltige und wechselvolle 12jährige syphilitische Leidensgeschichte braucht wohl nicht referiert zu werden. Zur Zeit der Behandlung hatte der Kranke ein Periostgumma der Tibia und ein perforiertes gummöses Ulcus des weichen Gaumens. Seit einem Jahr leidet der Kranke an heftigen Schmerzen im Epigastrium nach der Nahrungsaufnahme, die nicht selten mit oft blutigem Erbrechen enden.

Wassermannsche Reaktion positiv (40 Proz. nach Finkelstein, Citron ++).

Magensaft nüchtern schwach sauer, ohne freie Salzsäure, schleimig, keinerlei Speisereste. Blutprobe nach Weber +. Nach Probefrühstück:

Gesamtacidität 18. Blutprobe +. Palpation: Leber palpierbar, aber nicht vergrößert, von normaler Konsistenz, Milz nicht palpierbar. Pars coecalis ilei, Coecum und Flexura sigmoidea am normalen Ort palpierbar. Colon transversum 3 cm unter dem Nabel, 2 cm über dem Nabel eine fußwärtsgerichtete, respiratorisch bewegliche Stufe tastbar, die große Kurvatur. Dieselbe läßt sich weit nach links hin verfolgen und nach rechts. Es fällt dabei auf, daß die Stärke und Konsistenz der Stufe nicht überall die gleiche ist. Es wechseln derbere und voluminösere Partien mit zarteren, weicheren. Besonders fällt eine erhebliche ca. 3 cm lange Verdickung der Stufe auf, die rechts von der Mittellinie gelegen ist. Hier ist die Höhe deutlich abgerändert, konsistent. Der Pylorus ist als ziemlich derber Zylinder, der seine Konsi-

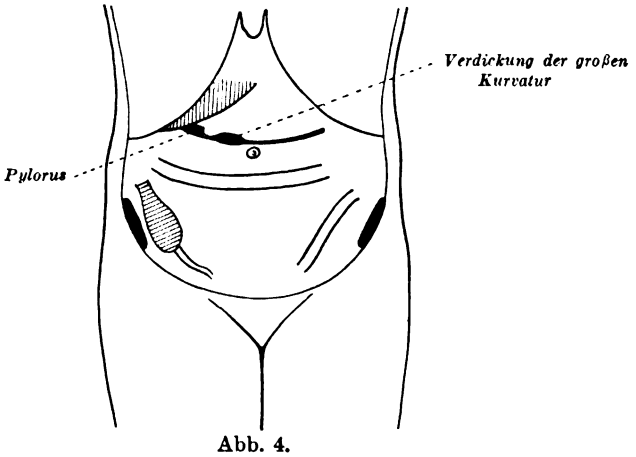


Abb. 4.

I. Symphyse . . . proc. xiphoid. 32 cm II. Nabel . . . . . Symphyse 15 cm
III. Nabel . . . Interspinallinie 9 cm.

stenz in ziemlich regelmäßiger Folge wechselt, ohne ganz zu erschlaffen, rechts, ca. 4 cm über Nabelhöhe tastbar.

In Anbetracht der zweifellosen Syphilis des Kranken fasse ich die Verdickung der großen Kurvatur als gummöse Infiltration auf, das blutige Erbrechen als Folge einer Exulceration des Gummas.

Ich machte dem Kranken eine intravenöse Infusion von 0,3 Salvarsan (eine so kleine Dose wegen einer constatierten Dilatation des linken Ventrikels). 3 Stunden nach der Infusion trat als Reaktion Erbrechen auf mit Beimengung frischen Blutes. Am nächsten Tage nach der Infusion verließ der Kranke das Krankenhaus, um seinem künstlerischen Beruf nachzugehen. Die Weisung, sich nach einer Woche zu zeigen, befolgte der Kranke nicht, und 2 Monate lang wußte ich nichts von ihm. Um etwas vom Kranken zu erfahren, der auch einer brieflichen Aufforderung keine Folge leistete, mußte ich seinem Lokal einen

Besuch abstatten. Ich erkannte den Kranken nicht wieder, so sehr hatte er sich aufgebessert. Abgesehen von der Heilung des Gaumengeschwürs und des Periostgummas waren die Beschwerden von seiten des Magens vollständig vergangen, und zwar hatte sich das Erbrechen nach der Infusion nicht mehr wiederholt, von Tag zu Tag hatten die Schmerzen abgenommen, und angefangen von der zweiten Woche nach der Infusion hatte er nicht mehr Schmerzen gespürt. Ich konnte den Kranken in einem Nebenraum untersuchen. Von einer Verdickung der großen Kurvatur war nichts mehr zu spüren. Die gummöse Infiltration, um die es sich zweifellos gehandelt hat, hatte sich also vollständig resorbiert. Eine Magensaftuntersuchung konnte ich dieses Mal leider nicht vornehmen.

Es zeigt dieser Fall, daß das direkte Tasten der großen Kurvatur nicht nur Bedeutung hat für die Lagebestimmung des Magens, sondern auch zum Konstatieren von Veränderungen der Magenwand, speziell von gummösen plattenförmigen Infiltraten.

V. Diffuse Hyperplasie des Magens. Retroperitoneales periportales gummöses Infiltrat. Peripylorischer gummöser Tumor.

Plotnikow, 26 a. u., war aus dem Tulaschen Stadtkrankenhause, wo es keine chirurgische Abteilung gibt, Anfang Oktober 1910 in die chirurgische Abteilung des Landschaftskrankenhauses zwecks Operation einer Geschwulst übergeführt worden. Von Privatdozent Dsirne wurde ich zwecks spezialistischer Untersuchung zum Kranken geladen.

Ich teile den Befund in der Reihenfolge mit, in der ich ihn erhoben habe, da auf diese Weise der Weg meiner Gedanken, die mich zur Diagnose Magensyphilis geführt haben, folgerichtig zur Darstellung kommt.

Der Kranke zeigte eine auffallende Auftreibung des Oberbauches mit Verbreiterung des unteren Thoraxabschnittes. Es schien, als würde der Oberbauch einen ungewöhnlich großen Inhalt beherbergen, der ihn und den Thorax ausweitet.

Die Leber war stark vergrößert, hart, uneben, ohne jedoch distinkte Höcker zu zeigen. Sein unterer Rand ragte 3 cm unter dem Rippenrande hervor in der Mamillarlinie. In der Mittellinie stand der Leberrand unterhalb der Mitte zwischen Proc. xiphoideus und Nabel, 12 cm von der Basis der Proc. xiphoideus entfernt. Die Leber war bei der Respiration auffallend wenig beweglich, schien sich auch bei sehr tiefem Inspirium nur sehr wenig vom Platze zu bewegen. Die Milz ragte 4 cm unter dem Rippenrand hervor, war sehr derb.

Oberhalb des Nabels zog sich ein schon bei recht oberflächlicher Palpation tastbarer, wurstförmiger, 2 Querfinger breiter Körper hin, der in flachem Bogen verlief, links bis zum Knorpel der 11. Rippe reichte, in der Mittellinie 1 cm über dem Nabel stand und rechts neben dem Leberrand in

einen höckrigen Tumor überging, dieser Körper war vollkommen glatt, eben, von Muskelkonsistenz. Bei der quer über diesen Körper ausgeführten Gleitpalpation in der Richtung von oben nach unten ließen sich in diesem Körper bei einigem Druck auf denselben Gurrgeräusche erzeugen, der Körper ließ sich etwas nach oben verschieben, bei der Respiration war er beweglich, aber in verhältnismäßig geringem Grade. Es hatte im ersten Moment ganz den Anschein, als würde es sich hier um das kotgefüllte und gut contrahierte Colon transversum handeln, doch die weitere Untersuchung schloß eine derartige Annahme aus.

Wenn ich auf einen Körper stoße, der an das Colon transversum erinnert, so pflege ich zur sicheren Entscheidung zunächst danach zu fahnden, ob nicht ein dem Colon transversum entsprechendes zylindri-

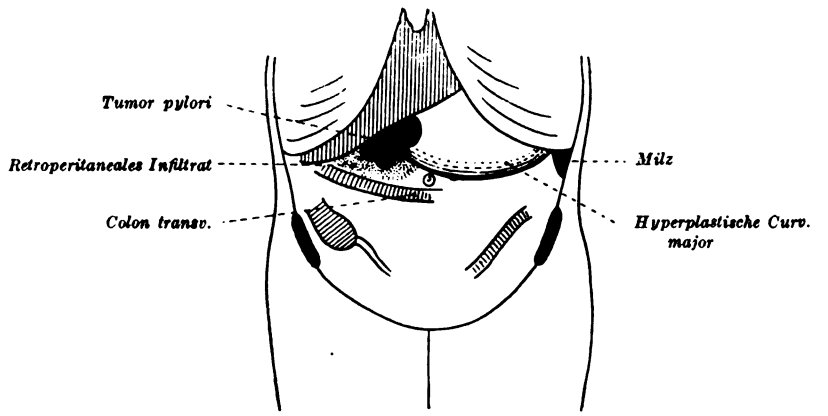


Abb. 5.

I. Symphyse . . . proc. xiphoid. 36 cm II. Symphyse . . . . . Nabel 16 cm
III. Nabel . . . Interspinallinie 8 cm.

sches Gebilde an anderer Stelle zu tasten ist. So verfuhr ich auch hier: mit Hilfe der Gleit- und Tiefenpalpation ließ sich in der Tiefe rechts, etwas unterhalb Nabelhöhe, ein querverlaufender Darmzylinder von etwa Daumendicke tasten, über den die Finger in der Tiefe von oben nach unten hinweglitten. Da das Coecum an normaler Stelle zu tasten war, Dünndarmschlingen aber der Tastung nicht zugänglich sind, so konnte dieses Darmstück nur dem Colon transversum angehören. Ich schicke voraus, daß später nach einem Wassereinlauf in diesem Darmstück laute Gurrgeräusche erzeugt werden konnten, wodurch diese Annahme bestätigt wurde. Links vom Nabel konnte eine ausgiebige Tiefenpalpation nicht ausgeführt werden, daher konnte Colon transversum nach links hin nicht verfolgt werden. Doch es genügte die Tastung dieses Teilstückes, um zu sagen, daß der über dem

Nabel verlaufende wurstförmige Körper nicht dem Colon transversum angehören kann.

Des weiteren konstatierte ich an dem wurstförmigen Körper, daß er zwar eine deutliche abgerundete untere Kontur hatte, daß aber eine obere Kontur, wie sie das Colon transversum aufweist, fehlt. Vielmehr verlor sich der Körper konturlos ganz allmählich.

Ebensowenig wie dem Colon transversum konnte der fragliche Körper dem Pankreas angehören, da die in ihm erzeugbaren Gurrgeräusche es ausschlossen. Der Körper gehörte also fraglos dem Magen an, was noch durch folgendes bekräftigt wurde. Nach Flüssigkeitsaufnahme verstärkte sich das Gurren, nach größeren Flüssigkeitsmengen aber ließ sich beim Gleiten der Finger unter genügend tiefem Druck ein identisches Gurren auch oberhalb des Körpers erzeugen. Unterhalb des Körpers aber hörte das Gurren sofort auf. Bei der Perkussion erstreckte sich der Magenschall bis fast zur unteren Kontur desselben, ebenso auch das plätschernde Schlaggeräusch bei der perkutorischen Palpation nach Obrastzow. Bei der Magenaufblähung blähte sich die oberhalb dieses Körpers gelegene Partie, wobei letzterer an der Verwölbung teilnahm: es machte den Eindruck, als würde er sich dabei entfalten, als hätten wir die mächtig verdickte Duplikatur der großen Kurvatur vor uns.

Es handelte sich ohne Zweifel um einen die Magenwand verdickenden und infiltrierenden Prozeß.

Ich ließ nun die im ersten Abschnitt dieser Arbeit genannten hierhergehörenden Prozesse Revue passieren. (Die tuberkulöse hypertrophische Gastritis Poncet und Leriche war mir damals unbekannt, und ließ ich sie daher außer acht, was übrigens deswegen ohne Bedeutung war, weil sonst absolut nichts für eine Tuberkulose sprach.) Ich erwog, daß die sklerosierende Gastritis, die Linitis plastica und das diffuss infiltrierende Carcinom zu einer Schrumpfung des Magens und zu seinem Nachobenrücken führen, was hier nicht der Fall war. Im Gegenteil, es zeigten die Konturen der großen Kurvatur ganz erhebliche Dimensionen des Magens an. Zwar führt die diffuse syphilitische Hyperplasie des Magens auch zur Schrumpfung, doch in dem Anfangsstadium muß analog den am Darm beobachteten ähnlichen Prozessen die Infiltration eine Vermehrung des Umfangs veranlassen. So gelangte ich zur Annahme einer diffusen syphilitischen Wandverdickung und zwar infolge einer der fibrösen Hyperplasie voraufgehenden infiltrativen Hyperplasie. Dieses Stadium mag bisher den Beobachtern entgangen sein, da zur Autopsie nur Fälle mit vollendeter Schrumpfung gekommen sind.

Die Leberhypertrophie und die Milzvergrößerung paßten in das Bild einer visceralen Syphilis.

Die Untersuchung des höckerigen Tumors, in den die

große Kurvatur direkt überging, ergab folgendes: er war unverschieblich, respiratorisch nicht beweglich und sah einem adhärenten Pyloruskrebs ähnlich. Von dem unteren Rande dieses Tumors ausgehend erstreckte sich eine in der Tiefe tastbare, derbe flache Resistenz nach unten, fast bis zum Colon transversum. Anscheinend gehörte diese Resistenz dem retroperitonealen Gewebe an und stellte offenbar eine gummöse Neubildung dar. Wir werden weiter unten bei Referierung des vorhergegangenen Krankheitsverlaufes sehen, welch eine Rolle dieser retroperitoneale Prozeß spielt. Der höckrige Tumor betraf zweifelsohne den Pylorus, der anscheinend durch neugebildetes gummöses Gewebe mit der Nachbarschaft verbacken war.

Nachdem ich die palpatorische Untersuchung zu Ende geführt und meine vorläufigen Schlüsse gezogen hatte, erkundigte ich mich nach der Anamnese des Kranken:

Vor 9 Jahren Infektion mit Lues, und nur eine Quecksilberkur, hernach keinerlei Behandlung mehr. Patient hat aber dem Alkohol fleißig zugesprochen und dadurch einen Locus minoris resistentiae geschaffen.

Im Herbst 1909 erkrankte er an Ikterus und Schmerzen im Leibe. Der behandelnde Arzt fand eine Leberschwellung. Nach 3 wöchentlicher Behandlung war der Kranke wieder gesund. Im Mai 1910 erkrankte er unter Fieberbewegung an Ikterus, Ascites, Durchfall, Erbrechen, Schmerzen, welche Erscheinungen nach einigen Wochen schwanden (u. a. wurde Jodkali verordnet). Nur der Durchfall blieb und verließ den Kranken nicht bis zu seinem Eintritt in unser Krankenhaus. Im August 1910 entwickelte sich wieder Ascites, dann Erbrechen, Schmerzen, unregelmäßiges Fieber, diesmal aber kein Ikterus. Es wurde wieder Jodkali verordnet. Doch eines Tages versiegte die bis dahin polyurische Harnsekretion (bis 3000), unter starker Prostration trat Anurie auf. Es wurde das Jodkali ausgesetzt und Diuretika verordnet, worauf am nächsten Tage die Harnabsonderung wieder begann, zunächst spärlich (300), innerhalb 10 Tagen aber bis auf 8000 pro die aufsteigend, und dann wieder allmählich bis auf 3000 fallend. Zwar schwand der Ascites, aber der Allgemeinzustand des Kranken blieb ein so unbefriedigender, daß dem Kranken von den Ärzten des Stadtkrankenhauses eine operative Hilfe als notwendig dargestellt wurde. Dieses bunte, wechselvolle Bild der Anamnese, dieses Schwinden und Wiederauftreten bald von Ikterus, bald von Ascites, bald von Ikterus mit Ascites, Polyurie mit interkurrierender Anurie, — alles dies beieinander paßt in kein typisches Krankheitsbild. Es ließ sich aber leicht erklären durch das Entstehen und Schwinden gummöser Infiltrate in der Bauchhöhle, insbesondere in der Leberpfortengegend. Dieses Krankheitsbild bestach ebenso, wie die palpatorische Untersuchung zur Annahme eines luetischen Prozesses.

Es erübrigte noch, diese Diagnose durch die funktionelle Prüfung des Verdauungsapparates zu stützen, oder wenigstens, da die Lues in

dieser Hinsicht keine eigenen Erscheinungen macht, per exclusionem derselben eine noch größere Sicherheit zu geben.

Die Mageninhaltsuntersuchung ergab folgendes: Nach Probeabendessen nüchtern keinerlei Speisereste, kein Blut nach Weber, keine Sarcina, keine Boas-Opplerschen Bacillen, aber beträchtliche Schleimbeimengungen. Reaktion alkalisch. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen mit der Antiforminmethode fiel negativ aus.

Nach Probefrühstück 40,0 alkalischer, schleimumhüllter schlecht chymifizierter Speisebrei, in dem weder Blut noch Milchsäure nachgewiesen wurde. Pepsinbestimmung mit der Caseinmethode nach Fuld-Groß ergibt 2 Pepsineinheiten (normal 33). Ein abgerissener Schleimhautfetzen zeigt bei nativer histologischer Untersuchung keinerlei Zeichen eines Carcinoms, wohl aber das Fehlen von Drüsenlumina.

Auffallend war hierbei, daß trotz des Pylorustumors Stenosenerscheinungen vollständig fehlten (ganz wie im Falle 2). Derartiges kommt bei zerfallenem gelatinösen Krebs vor, doch dann muß Blut im Stuhl nachgewiesen werden können. Die daraufhin vorgenommene Stuhluntersuchung ergab ein negatives Resultat. Somit zerfiel die letzte Möglichkeit, daß es sich um Carcinom handeln könnte.

Das Fehlen von Tuberkelbacillen im Mageninhalt sprach gegen einen bacillären tuberkulösen Tumor, schloß aber die tuberkulöse Hyperplasie nicht aus, die durch die tuberkulösen, im Blut kreisenden Giftstoffe entsteht. Doch das Fehlen jeglicher sonstiger Anzeichen von Tuberkulose des Organismus schloß überhaupt einen tuberkulösen Prozeß aus.

So sprach denn auch per exclusionem die Mageninhalts- und Kotuntersuchung für einen syphilitischen Prozeß.

Die Durchgängigkeit des Pylorus ließ sich ebenso wie in Fall 2 auf einfache Weise dadurch erklären, daß der gummöse Prozeß von dem benachbarten retroperitonealen Zellgewebe übergegangen war auf das subperitoneale Gewebe des Pylorus, und den Pylorus umgriffen hatte, ohne eine Stenosierung desselben zu veranlassen (vgl. Fall 2).

Obgleich weiter anzunehmen ist, daß in unserem Falle die den Magenkörper betreffenden Veränderungen sich auch auf den Pylorus erstrecken, wie es auch in dem Fall Hemmeter und dem von Wagner war, so ist es leicht zu verstehen, warum in den Fällen von Wagner und Hemmeter eine deutliche Stenosierung des Pylorus vorhanden war, in meinem Falle aber nicht:

Erstens befand sich in meinem Fall der Magen im Stadium der Infiltration, bei Fehlen einer Bindegewebsretraktion, während in den oben genannten Fällen die Schrumpfung schon manifest war; zweitens aber ist anzunehmen, daß die infolge der Wandverdickung des Pylorus immerhin mögliche relative Verengerung durch eine starke Muskelhypertrophie der Muscularis des Magenkörpers, wie sie nicht nur bei diffuser syphilitischer Hyperplasie des Magens, sondern auch bei gummösen Plaques am Orte derselben beobachtet wird, kompensiert wird.

In unserem Falle machte sich die Muskelstärke des Magens durch folgende Erscheinung geltend: Kurz nach dem Mittagsmahle stieg die

sonst 1 cm über dem Nabel befindliche Kurvatur um etwa 3 cm höher unter Konsistenzzunahme und Volumszunahme.

Somit kann das Fehlen von Stenosenerscheinungen leicht erklärt werden.

Das Fehlen von Blut im Mageninhalt steht in Übereinstimmung mit dem auch sonst bei hyperplastischer Magensyphilis beobachteten Fehlen von Schleimhautulceratienen.

Somit lautete die Diagnose: diffuse syphilitische Hyperplasie des Magens im Stadium der Infiltration. Peripylorische gummöse Infiltration. Retroperitoneale gummöse Infiltration*) an der Portalgegend heranreichend. Syphilitische diffuse Hepatitis. Syphilitischer Milztumor.

Die im Blumenthalschen Institut in Moskau von Dr. Finkelstein vorgenommene Wassermannsche Reaktion fiel schwach positiv aus. (25 Proz. nach Finkelstein, Citron + -+-.)

Es war interessant, zu untersuchen, wie weit das Pankreas an dem Prozeß beteiligt ist, resp. wie weit es in seiner Funktion geschädigt ist. Die Untersuchung des Magensaftes nach Volhardschem Ölfrühstück ergab Trypsingegenwart nach der Methode Fuld-Groß. Die Untersuchung des Stuhles nach Abführung (Ol. ricini, Sennae, Natr. sulfur) ergab bei mehrfacher Untersuchung normale Diastasemengen (100—300 Einheiten) nach der Methode von Wohlgemuth-Wynhausen. (Auf proteolytisches Ferment wurde der Stuhl nicht untersucht, da nach Brugsch ihr Ausfall nicht beweisend ist wegen des Erepsins im Kot.) Nach Schmidtscher Probediät keine Steatorrhoe und keine Vermehrung von Fettelementen (Neutralfett und Seifen). Durch die Urinuntersuchung auf Diastase (Fuld) wurde letztere in einer die Norm nicht übersteigenden Menge nachgewiesen (300 Einheiten). Somit war eine Beteiligung des Pankreasparenchyms an dem Krankheitsprozesse ausgeschlossen, ebenso auch eine Unwegsamkeit des Ductus pancreaticus. Ein interstitieller pankreatischer Prozeß war aber doch sehr wahrscheinlich.

Die tägliche Urinmenge betrug 2500—3000 bei niedrigem spezifischem Gewicht. Kein Eiweiß, keine Zylinder, keine Urobilinurie. Die Polyurie ist wohl auf Reizung gewisser sympathischer Nervenelemente von seiten des gummösen retroperitonealenGewebes oder auf einen hepatorenalen Reflex zurückzuführen. Ich verweise auf einen Fall von Polyurie bei einem Syphilitiker, der von Malherbe[137]) beschrieben wurde.

Der Kranke wurde von mir mit Salvarsan behandelt. Anfang Oktober 1910 machte ich ihm eine intravenöse Infusion von 0,6 Salvarsan, nach 12 Tagen erhielt er 0,5 intramuskulär in alkalischer Lösung und 6 Wochen nach der ersten Infusion eine zweite Infusion von 0,6 Salvarsan**).

Die Wirkung dieser Behandlung war eine ganz eklatante. Schon nach der ersten Infusion traten kein Erbrechen und keine Durchfälle mehr

*) Es ist anzunehmen, daß diese in der Duodenalgegend gelegene Infiltration auch das Duodenalrohr umgreift.

**) Über die von mir beobachtete Technik der intravenösen Salvarsaninfusion siehe meine Arbeit in der Münchner med. Wochenschr. 1910. 48 und in den Abhandlungen über Salvarsan, herausgegeben von G. H. R. Ehrlich.

auf, die Schmerzen nahmen von Tag zu Tag immer mehr und mehr ab und der Kranke, der sich bis dahin von Bouillon, Milch und Eiern genährt hatte, verzehrte gleich am nächsten Tage nach der Infusion die gewöhnliche Krankenhauskost ohne sonderliche Beschwerden. Bemerkenswert war die im Verlauf der Behandlung vor sich gehende Verkleinerung des Tumors. Nach einer Woche war das retroperitoneale Infiltrat vollständig geschwunden, fast gleichzeitig machte sich auch ein Geschwundensein des peripylorischen höckerigen Tumors bemerkbar. Der Pylorus wurde jetzt ganz glatt, zylindrisch und verschieblich, während seine Konsistenz und seine Dimensionen noch erhöht blieben: es war nur noch die diffuse Hyperplasie des Magens zurückgeblieben, obwohl auch diese geringer erschien. Dieselbe schwand relativ langsam unter steter Abnahme der Konsistenz und der Dicke der Wand. Am raschesten — etwa nach 3 Wochen — war der links gelegene Teil der großen Kurvatur normal geworden, nach und nach folgten die übrigen Teile unter Höhertreten der unteren Magengrenze. Nach 5 Wochen erschien die ganze große Kurvatur und der Pylorus normal. Die Wassermannsche Reaktion war negativ geworden, der Patient hatte 16 Pfund zugenommen.

Die Leber war erheblich verkleinert, aber immer noch größer und härter als normal, ebenso die Milz.

Nachdem der Kranke während der 5. bis 6. Woche mit Fibrolysin gespritzt worden war zur Resorption etwaiger noch zurückgebliebener fibröser Elemente, wurde ihm 6 Wochen nach Beginn der Behandlung die dritte Salvarsanapplikation gemacht. Nachdem er darauf 1 Monat pausiert hatte, brauchte er $1^1/_2$ Monate lang Jod innerlich, worauf ihm 4 Monate nach der ersten Infusion aus Vorbeugungsrücksichten noch eine intravenöse Infusion gemacht wurde.

Jetzt — 6 Monate nach Beginn der Behandlung — sind am Magen keinerlei Veränderungen zu konstatieren. Freilich hat er so zugenommen (32 Pfund), daß die direkte Palpation der jetzt normalen großen Kurvatur bei den gut gespannten Bauchdecken nur schwer ausführbar ist. Jedenfalls ist keine Spur von einem Tumor vorhanden.

Die Leber ist bis heute noch hart, ebenso ist der Rand der Milz noch zu palpieren, was wohl auf irreparablen cirrhotischen Komponenten zurückzuführen ist.

Das subjektive Befinden des Kranken ist ein ganz vorzügliches. Auffallend ist die Besserung der Magensaftverhältnisse. Vor der Behandlung hatte der Kranke eine Achylie mit nur 2 Pepsineinheiten. Die von Zeit zu Zeit vorgenommene Magensaftuntersuchung ließ ein ständiges Ansteigen der Acidität und des Pepsingehaltes erkennen. Jetzt ist die Gesamtacidität 40, freie HCl 15, bei 25 Pepsineinheiten.

Freilich ist in letzter Zeit die Wassermannsche Reaktion wieder positiv geworden, trotz des guten Allgemeinzustandes.

Einer bemerkenswerten, auf die Frage vom Gastrospasmus sich beziehenden, bei unserem Kranken gemachten Beobachtung möchte ich noch Erwähnung tun. Zu der Zeit, wo die Geschwulst sich resorbiert

hatte und die Wandverdickung des Magens einem normalen Verhalten Platz gemacht hatte, stand die untere Grenze des Magens für gewöhnlich etwa 3 cm über dem Nabel. Direkt ließ sie sich jetzt hier nicht mehr immer palpieren, wegen der erheblichen Fettzunahme am Abdomen, aber durch Perkussion und durch das plätschernde Schlaggeräusch Obrastzows ließ sie sich sicher in dieser Höhe feststellen, während nach der Magenaufblähung die Grenze tiefer rückte. Stand die große Kurvatur in dieser Höhe, so ließ sich weiter oben bis zum Leberrand nichts mehr weiter palpieren, es fehlte auch jede palpatorische Andeutung eines Pankreas. Doch an manchen Tagen war die untere Grenze an dieser Stelle nicht festzustellen, und dann ließ sich etwa 6—7 cm über dem Nabel (auch im nüchternen Zustand) ein querverlaufender zylindrischer Strang palpieren*). Die Kollegen, denen ich diesen Befund zeigte, standen nicht an, im ersten Moment diesen Strang für das Pankreas zu halten. Doch bei näherer Untersuchung konnte man mit Sicherheit nachweisen, daß es nicht das Pankreas war: erstens wechselte es die Konsistenz im Verlaufe einer längeren Beobachtung, weiter ließen sich bei quergehenden, drückenden Gleitbewegungen hin und wieder Gurrgeräusche in dem Strang erzeugen, und drittens vermehrten sich die Gurrgeräusche nach Flüssigkeitsaufnahme in dem Strang ganz zusehends, nach Einnahme eines Kohlensäuregemisches erweichte der Strang unter den Fingern unter Zunahme der akustischen Phänomene. Es war nach allem klar, daß wir es mit einem Gastrospasmus im Sinne Waldvogels zu tun hatten. Irgendwelche Beschwerden hatte der Kranke während eines solchen Zustandes nach Nahrungsaufnahme nicht. An der Hand dieses Falles möchte ich das im zweiten Abschnitt dieser Arbeit Gesagte wiederholen, daß der Gastrospasmus ein palpables Gebilde ist und am besten durch Palpaton erkannt werden kann, und der Aufblähung nicht benötigt.

VI. Beschluß.

Ich habe im ersten Abschnitte meiner Arbeit darauf hingewiesen, daß in bezug auf die syphilitischen Tumoren des Magens wie überhaupt der Oberbauchgegend diagnostische Lehren nur auf Grund gut beobachteter und detailliert untersuchter Fälle zu ziehen sind.

Meine Kranken sind von mir teils in der Privatpraxis (Fall 1, Fall 3, Fall 4), teils in der mir nicht unterstellten chirurgischen Abteilung des Tulaschen Landschaftskrankenhauses (Fall 2, Fall 5), teils in der venerischen Abteilung (Fall 4) beobachtet worden**). Die Gesamtbilder der

*) Ich hatte Gelegenheit, den Kranken während eines solchen Zustandes Herrn Prof. Scherwinski und Prof. Golubinin in Moskau und in der therapeutischen Gesellschaft daselbst zu demonstrieren.

**) Herrn Privatdozent Dsirne sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank für das Entgegenkommen, das er mir bei der von mir in seiner chirurgischen Abteilung geführten Beobachtung und Behandlung dieser Fälle gezeigt hat sowie für das verständnisvolle Interesse, das er meinen palpatorischen Bestrebungen entgegengebracht hat.

Krankengeschichten sind daher nicht lückenlos. Am vollständigsten ist Fall 5 beobachtet und untersucht. Doch alle sind sie in einer Beziehung möglichst vollständig in dem palpatorischen Status, und ich meine, daß sie darin einen gewissen Wert beanspruchen können.

Fünf Krankengeschichten können noch kein Material zu einem abgeschlossenen diagnostischen Gebäude abgeben, doch mögen sie immerhin einige wertvolle Bausteine dafür abgeben. Wenn die Autoren in Zukunft in ähnlicher Weise verfahren und einwandfreie Tastbefunde geben, so wird sich in diesem Punkt mit der Zeit eine große Lücke unseres diagnostischen Gesichtskreises ausfüllen lassen. Wenn dabei auch in bezug auf andere Krankheitserscheinungen und objektive Befunde erschöpfende Berichte werden veröffentlicht werden, so kann man hoffen, daß in Zukunft der heute noch negierende Standpunkt der Autoren hinsichtlich der Diagnosenmöglichkeit der einschlägigen Fälle einem optimistischeren Verhalten Platz machen wird. Diese Aufgabe wird in erster Linie den Kliniken zufallen müssen, denen reiche Hilfsmittel und Hilfskräfte zur Verfügung stehen — Dinge, die ich entbehren muß.

Wenn ich in einigen meiner Fälle auf Grund der Untersuchung nicht gleich auf Syphilis verfallen bin, so liegt es daran, daß ich erst in der letzten Zeit meiner ärztlichen Tätigkeit angefangen habe, der abdominalen Syphilis meine Aufmerksamkeit zu schenken. In früheren Jahren — bis zum Jahre 1906 habe ich keinen Fall erlebt — ist mir sicher so mancher Fall unerkannt durch die Finger gegangen, und so geht es vielen Ärzten heute noch. Wenn ich anfangs an Syphilis entweder gar nicht gedacht habe (Fall 1) oder wegen eines bestimmten Symptomes (Pulsation des Tumors in Fall 2) auf Irrwege geraten bin, so wird das mir in Zukunft nicht mehr passieren.

Ich kann es wagen, aus den beobachteten Fällen folgende Lehren zu ziehen:

1. Das Fehlen einer Syphilisanamnese, das Fehlen von Aborten, Sterilität oder das Negativsein der Wassermannschen Reaktion berechtigt nicht dazu, die Möglichkeit einer Syphilis zu verwerfen (Fall 1—3).

2. Ein wechselvoller, launenhafter Krankheitsverlauf mit Krankheitserscheinungen, die in ihrer Gesamtheit keinem bekannten Krankheitstypus entsprechen, das Auftreten bald dieser bald jener Erscheinungen von seiten bald dieses bald jenes Organes müssen die Gedanken des Arztes auf Syphilis leiten (Fall 5), und zwar kommen in solchen Fällen schleichende retroperitoneale gummöse Infiltrationen in Betracht. In dieser Hinsicht stimme ich ganz mit Kretschmer[116]) überein, der sagt: „In unklaren und atypischen Krankheitsbildern der Bauchorgane, insbesondere bei Kombination von Erkrankungen verschiedener Organe, soll man stets auch die Lues als ätiologisches Moment in Betracht ziehen."

3. Meine Krankheitsgeschichten weisen darauf hin, daß bei sicher gummösen Erkrankungen der Bauchorgane eine Anacidität zum mindesten häufig ist. Das Magengumma, die syphilitische Hyperplasie des

Magens verläuft mit Anacidität. Die Kombination von Ulcussymptomen mit Anacidität spricht für gummöses Ulcus.

4. Retroperitoneale Tumoren sind immer als der Syphilis stark verdächtig anzusehen.

5. Pylorustumoren sind als syphilitisch anzusehen, wenn sie fixiert sind und keine Stenosenerscheinungen machen (Fall 2 und 5). Durch genaue Untersuchung des Mageninhaltes und des Kotes auf Blut muß jedoch ein zerfallender Pyloruskrebs av geschlossen werden können. Es handelt sich in diesen Fällen nicht so sehr um Tumoren der Pylorussubstanz selbst, als um peripylorische gummöse Infiltration.

6. Die diffuse syphilitische Hyperplasie des Magens ist der Palpation leicht zugänglich (Fall 5). Im Beginn ihrer Entwicklung, also im Stadium der Infiltration bei fehlender Schrumpfung, läßt sie sich als syphilitisch erkennen, da andere analoge Prozesse von vornherein zur Schrumpfung zu führen scheinen, die syphilitische Hyperplasie aber zunächst zu einer palpatorisch wahrnehmbaren Vergrößerung des Magens führt. Diese Form der Magensyphilis kann mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erkannt werden. Desgleichen sind die an der Kurvatur befindlichen gummösen Plaques tasterisch zu differenzieren (Fall 4).

7. Die Lokalisation eines Tumors gelingt mit Sicherheit mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation.

8. Die in der Literatur beschriebenen ex juvantibus diagnostizierten Fälle von syphilitischen Magentumoren beziehen sich teilweise nicht auf den Magen, sondern gehören sicher zum Teil den extragastralen Gebilden an, wie z. B. dem Retroperitoneum, wie mein Fall 1, und zwar aus dem Grunde, weil in den beschriebenen Fällen der Nachweis einer einwandsfreien Lokalisierung fehlt.

9. Die richtige Lokalisierung eines Tumors ist eine unerläßliche Vorbedingung zum Erkennen seines Charakters.

10. Können wir bei längerer Beobachtung eine nicht auf Größenzunahme beruhende Formveränderung oder eine Verkleinerung resp. ein Schwinden eines Tumors oder eine Ortsverschiebung desselben konstatieren, so ist ein gummöses Infiltrat anzunehmen (Fall 1). Natürlich muß ein gewöhnliches, entzündliches Exsudat oder ein Kottumor ausgeschlossen werden können.

11. Das Salvarsan gibt uns in manchen Fällen die Möglichkeit, schneller eine Diagnose ex juvantibus zu stellen als die anderen antisyphilitischen Mittel. Fall 5 beweist das eklatant: Vorher war Jodkali ohne wesentlichen Erfolg gegeben worden, während Salvarsan einen schnellen deutlichen Heileffekt hatte. In dem unserem Fall 5 anologen Fall Hemmeters[117]) hatte sich die Magenschrumpfung etabliert trotz Quecksilberkuren, die die Krankheitserscheinungen sehr wenig beeinflußt hatten, während hier eine Resorption in kurzer Zeit erfolgte.

XI. Über Inanition im Säuglingsalter.

Von

Iwan Rosenstern-Berlin.

Literatur.

Abderhalden, Die Beziehungen des Eisens zur Blutbildung. Zeitschr. f. Biol. **39.** S. 487.

Adducco, Einfluß des Hungers auf die Intensität der Wirkung einiger giftiger Substanzen. Giornale dell'Akad. med. di Torino. 1893. S. 236. Ref. Maly. 1893. S. 430.

Ajello, Der Stoffwechsel und die Toxicität des Harns beim fastenden Menschen. Riforma med. Okt. 1893. **8.** Nr. 46, 47.

Albu-Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906.

Aron, Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling. Biochem. Zeitschr. **12.** 1908. Heft 1.

— Wachstum und Ernährung. Ebenda. Dez. 1910.

— Die Bedeutung der Phosphorentziehung für die Entstehung der Beri-Beri. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 2312.

— und Sebauer, Untersuchungen über die Bedeutung des Kalks für den tierischen Organismus. Biochem. Zeitschr. **8.** Heft 1.

Bakunin und Bokardi, Riformo med. 1891. S. 445. Zit. bei Ficker.

Barth, Jahrb. f. Kinderheilk. **72.**

Behrend, N., Pneumonie und acute Gewichtsschwankungen beim ernährungsgestörten Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Nr. 4. S. 241.

Bendivegna e Carini, Lo Sperimentale. **5.** Fasc. 5. S. 490. Zit. bei Ficker.

Bidder und Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852.

Bönninger und Mohr, Untersuchungen über einige Fragen des Hungerstoffwechsels. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **3.** S. 675.

Bouchaud, De la mort par inanition et étude expérimentale sur la nutrition chez le nouveau-né. Versailles 1864.

Bowin, Beiträge zur Frage der Trockenernährung. Petersburg 1880. Zit. bei Mühlmann, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **10.** S. 160–220 u. 240—242. Daselbst russische Literatur über das Hungern.

Breul, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Nr. 40. S. 1.

Brubacher, Über den Gehalt von organischen Stoffen, insbesondere von Kalk, in den Knochen und Organen normaler und rachitischer Kinder. Zeitschr. f. Biol. **27.** S. 517.

Bunge, Lehrbuch der physiologischen Chemie.

Calvary, Energiebedarf bei künstlich genährten jungen Säuglingen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1.** Heft 1. S. 99.

Camerer, Stoffwechsel und Ernährung im 1. Lebensjahr. Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. **1.**

— Längenwachstum und sein Verhältnis zum Gewichtswachstum bei chronischer Unterernährung. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Meran 1905.

Canalis, P., und Morpurgo, B., Einfluß des Hungerns auf die Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten. Fortschr. d. Med. **8.** Nr. 18, 19.

Castellino, Empfänglichkeit für Infektion während der Inanition. Ref. Maly. 1893.
Cathcart, E. P., Über die Zusammensetzung des Hungerharns. Biochem. Zeitschr. 1907.
Chossat, Recherches expérim. sur l'inanition. 1843.
Cloëtta, Über die Resorption des Eisens in Form von Hämatin. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **37.** S. 68.
Colin, Traité de physiologie comparée des animaux. Paris 1873. **2.**
Concetti, Die Schäden der Unterernährung bei Säuglingen. Riv. di clin. Ped. 1910. Nr. 8. Zit. nach Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. S. 452.
Czerny, Versuche über Bluteindickung und ihre Folgen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **34.** S. 268.
— Verhandlungen der freien Vereinigung für Pädiatrie. Breslau 1908.
— Inanition bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten (Albu). **3.** 1911. Heft 2.
— und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.
— und Steinitz, Stoffwechselpathologie des Kindes. v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. Teil II. S. 395.
Dehori, Untersuchungen über Inanition bei jungen Katzen. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **58.** S. 837 u. 931.
Dennig, Die Bedeutung der H_2O-Zufuhr für den Stoffwechsel und die Ernährung des Menschen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1899. **1.** S. 281. **2.** S. 292.
Dibbelt, Arbeiten aus dem path. Inst. Tübingen. **6.** Heft 3. S. 670.
Eger, Über die Regeneration des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. **31.** S. 325.
Falck, Beiträge zur Physiologie, Hygiene und Toxikologie. Stuttgart 1875. **1.**
— und Scheffer, Der Stoffwechsel im Körper durstender, durststillender und verdurstender Vögel. Arch. f. physiol. Heilk. 1854.
Feer, Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und ihre Behandlung. Beihefte z. Med. Klinik. 1909. Heft 1.
Ficker, Über den Einfluß des Hungerns auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltractus. Arch. f. Hyg. **54.**
Finkelstein, Alimentäre Intoxikation. Berlin 1910.
— Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
— Zur diätetischen Behandlung des Säuglingsekzems. Med. Klin. 1907. Nr. 37.
— Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 32.
— und Meyer, Über Eiweißmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. **71.**
— — Zur Technik und Indikation der Ernährung mit Eiweißmilch. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 7.
Forster, Bedeutung der Aschenbestandteile der Nahrung. Zeitschr. f. Biol. **9.** S. 297.
Freund, E. und O., Beiträge zum Stoffwechsel im Hungerzustand. Wiener klin. Rundschau 1901. Heft 5 u. 6.
— W., Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. **70.** S. 752.
— Wasser, Salze und Körpergewicht. Ebenda. **59.** S. 421.
Gautrelet und Langlois, Einfluß der Inanition auf die thermische Polypnoe. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **56.** S. 401.
Gofferjé, F., Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und kranken Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. **68.**
Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes.
Hansemann, Die Rachitis des Schädels. Berlin 1901.
Hantell, zit. bei Samuel.
Happich, zit. bei Langstein, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1910.
Häusermann, Die Assimilation des Eisens. Zeitschr. f. physiol. Chem. **23.** 1897.

Helbich, Die Bedeutung der Molkenreduktion für die Ernährung der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. **71.** S. 655.
— Die Bedeutung der Kohlehydrate bei fettreicher Ernährung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910.
Helmholz, Über Duodenalgeschwüre bei Pädatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
Heubner, O., Breslauer Pädiatertagung 1908.
— Lehrbuch der Kinderheilkunde.
— und W., Zur Lehre von der energetischen Bestimmung des Nahrungsbedarfs beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. **72.** Heft 2.
— W., Versuche über den Phosphorumsatz bei wachsenden Organismen. Verhandl. d. 26. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Königsberg 1910.
Heymann, Experimentaluntersuchungen über Inanition bei Kaninchen. Arch. de pharmakodyn. **2.** 1896. Fasc. 3–4, cf. Fortschr. d. Med. **14.** S. 809.
Hippocrates, Vet. med. **15.** 10.
Hochsinger, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Langsteins. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Königsberg 1910.
Hoffmann, Diätetische Kuren. v. Leydens Handb. d. Ernährungstherapie.
— Allgemeine Therapie. Leipzig 1895.
Hofmeister, Über den Hungerdiabetes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **26.** S: 355.
Holt, The diseases of infancy and childhood. 1906. S. 120.
Hößlin, Über Ernährungsstörungen infolge Eisenmangels. Zeitschr. f. Biol. **18.** S. 612.
Jacobi, A., Therapie des Säuglings- und Kindesalters. Übersetzt von Reunert. Berlin 1898.
Johannson, Landergreen, Sonden und Tigerstedt, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels beim hungernden Menschen. Skand. arch. f. Physiol. **7.** 1897. S. 1.
Jürgensen, Über das Schrothsche Heilverfahren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **1.** S. 196.
— Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.
Kahan, Mit Auffütterung abwechselnde acute experimentelle Inanition. Petersburger med. Wochenschr. 1886. Nr. 30.
Keller, siehe bei Czerny.
Klotz, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. **70.**
Kochmann, Lebensverlängernde Wirkung des Alkohols bei hungernden Kaninchen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 56. S. 549.
Korany, Harnuntersuchungen bei hungernden Menschen. Ref. Maly. **23.** S. 268.
Kuckein, Ein Beitrag zur Kenntnis des Stoffverbrauchs beim hungernden Huhn. Zeitschr. f. Biol. **18.** 1882. S. 17.
Kumagawa und Miura, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett im Tierkörper. Engelmanns Arch. f. Physiol. 1898. S. 431.
Kunckel, Blutbildung aus anorganischem Eisen. Pflügers Arch. **61.** S. 595.
Laborde, zit. bei Richet.
Landauer, Durstversuche an Tauben. Ung. Arch. f. Med. **3.** 1895. Zit. bei Maly. **24.**
Langlois, cf. Gautrelet.
Langstein, L., Die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Königsberg 1910.
— Die Einwirkung des Kamphers auf den Säugling. Ebenda. 1910.
— Diskussionsbemerkungen zum Referat Czernys über den Hunger. Freie Vereinigg. f. wissenschaftl. Pädiatrie. Breslau 1908.
— und Meyer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 1909.
Lasarew, Russ Arch. f. Path. **3.** 1897. S. 399. Zit. bei Mühlmann, l. c.
Lehmann, Müller, Munk, Senator, Zuntz, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchows Arch. **131.** 1893.
Liebermeister, Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. **3.** 1887.
Lipschütz, Phosphorarme Ernährung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **62.** 1910.

Lissauer, Oberflächenmessungen an Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. **56.**
London, Hunger und Unempfänglichkeit für Milzbrand. Arch. des Labor. f. allg. Path. der Kaiserl. Univ. Warschau. 1896. Zit. bei Mühlmann.
London, E. S., Compt. rend. Ac. Sc. **122.** S. 1278.
Luciani, Das Hungern. Leipzig 1890.
Lussana Arslan, Peptonurie im Hunger. Arch. ital. de Biol. **12.** 1889. 16.
Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noorden, Handb. der Path. d. Stoffwechsels.
— Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910.
Manassein, Beiträge zur Frage über das Hungern. Petersburg 1869. Zit. bei Mühlmann.
Mansfeld und Fejes, Magyar Orvosi Archiv. **7.** S. 239. Zit. bei Maly, Jahrg. 1906, S. 810.
Marfan, Handbuch der Säuglingsernährung. Übersetzt v. Fischl. Leipzig und Wien 1904.
Marotte, Inanition ou les effets de l'abstinence. Bull. gén. de thérap. **47.** S. 313.
Medwedjew, Zur Lehre vom Fasten. Petersburg 1882. Zit. bei Mühlmann.
Meltzer and Morris, Journ. of exper. Med. **4.** S. 131.
Meyer, L. F., Über den Stoffwechsel bei alimentärer Dekomposition. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910.
— Mineralstoffwechsel im Säuglingsalter. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1.**
— Über den Tod bei Pylorusstenose der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907.
— und Langstein, cf. Langstein.
— und Finkelstein, cf. Finkelstein.
— und Rosenstern, Wirkung des Hungers in den verschiedenen Stadien der Ernährungsstörung. Jahrb. f. Kinderheilk. **69.** Heft 2.
Mohr, siehe bei Bönninger.
Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel. 1859.
Moll, Die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. **69.** 1909.
Morawitz, Mineralstoffwechsel. Handb. d. Biochemie von C. Oppenheimer. **4.** Teil 2.
Morpurgo, siehe bei Canalis.
Mühlmann, Referat über das Hungern. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **10.** S. 160—220, 240—242. Daselbst russische Literatur.
Müller, Erich, Über Durstfieber bei Säuglingen. Berliner klin. Wochenschr.
— Franz, Beiträge zur Frage der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anämie. Virchows Arch. **164.** S. 436.
— Friedr., cf. Lehmann.
— P. Th., Arch. f. Hyg. **51.** S. 365.
Munk, Imman., cf. Lehmann.
Nagel, Handb. d. Physiol. des Menschen. **1.** 1909. S. 379.
Neuberg, siehe bei Albu.
v. Noorden, Über die Behandlung der akuten Nierenentzündung. Samml. klin. Abhandl. 1901 Heft 2.
— Die Bleichsucht. Wien 1897.
Nothwang, Die Folgen der Wasserentziehung. Arch. f. Hyg. **16.** S. 122. **18.** S. 83.
Oppenheimer und Funkenstein, Zur Behandlung ernährungsgestörter Säuglinge mit einfachsten Mitteln. Jahrb. f. Kinderheilk. **73.** Ergänzungs-Heft.
Örtel, In Enzyklopädie der Therapie von Eulenburg.
Panum, Die Mengenverhältnisse des Blutes während der Inanition. Virchows Arch. **29.** S. 290.
Pernice und Scagliosi, Über die Wirkung der H_2O-Entziehung auf Tiere. Ebenda. 1895.
Pfaundler, Über die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehungen zur Rachitisfrage. Jahrb. f. Kinderheilk. **60.** S. 123.
Pies, Zur Physiologie des Neugeborenen. Monatschr. f. Kinderheilk. 1910. Nr. 9. S. 514.

Piorry, De l'abstinence, de l'alimentation insuffisante et de leurs dangers. Journ. hebdomaire Nr. 82. S. 161.
Popoff, zit. bei Mühlmann.
Possashniy, Über den Gaswechsel bei hungernden Tieren. Ref. Petersburger med. Wochenschr. 1886. S. 53.
Pugliese, Studium über Wiederernährung. Arch. de farmak. e scienze. **8.** S. 185.
Quest, Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 27.
Reuss, Die Bedeutung der Kohlehydrate für die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 28—30.
Richet, Travaux du laboratoire de Richet. **2.** 1893. S. 267.
Rietschel, Sommersterblichkeit der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **6.** 1910. S. 369.
— Diskussionsbemerkung zu Czernys Referat über den Hunger. Breslauer Pädiatertagung 1908.
Roger, S. H., Einfluß der Carenz auf die Resistenz der Tiere gegen einige Alkaloide. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1887. S. 167.
Rosenbach, Über den Einfluß des Hungers auf die Nervencentra. Petersburg 1883, zit. bei Mühlmann.
Rosenstern, J., Über den Energiebedarf der in der Entwickelung zurückgebliebenen Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
— Zur Wirkung des Lebertrans auf Rachitis und spasmophile Diathese. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 18.
— Rectalinstillationen bei Pylorospasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
— Über zuckerarme und fettreiche Ernährung. Zeitschr. f. Kinderheilk. **2.**
— und L. F. Meyer, cf. L. F. Meyer.
Rott, Beitrag zur Wesenserklärung der physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1.**
Rubner, Physiologie des Stoffwechsels im Handbuch der Ernährungstherapie von Leyden.
Samuel, Artikel „Inanition" in Eulenburgs Realenzyklopädie. Wien und Leipzig 1896.
Scagliosi, zit. bei Pernice.
Schabad, Der Kalk in der Pathologie der Rachitis. Mitteil. I: Rachitis infolge von Kalkhunger. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 18.
Schaumann, Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 1755.
Schloß, Zur Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **72.**
Schlutz, Das Verhalten des Kamphers im Organismus des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1.** Heft 2. S. 197.
Schmidt, cf. Bitter.
Schmorl, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909.
Schuchardt, zit. bei Falck u. Scheffer, l. c.
Schulz, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. Pflügers Arch. **76.** S. 379.
Sebauer, cf. Aron, l. c.
Seeland, Nachwirkung der Nahrungsentziehung. Biol. Zentralbl. **7.** S. 145.
Senator, cf. Lehmann usw., l. c.
Spiegler, Stoffwechsel bei H_2O-Entziehung. Zeitschr. f. Biol. **41.** S. 239.
Steinitz, cf. Czerny, l. c.
Stöltzner, Die Stellung des Kalks in der Pathologie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **50.** S. 208.
— Über den Einfluß der Strontiumverfütterung 1896. Biochem. Zeitschr. **12.** S. 119.
— Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904.
— Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 2.
Straub, Über den Einfluß der H_2O-Entziehung auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. Biol. Nr. 38. S. 537.

Struwe, Über Diät-, Entziehungs- und Hungerkur in eingewurzelten chronischen, namentlich syphilitischen und pseudosyphilitischen Krankheiten. Ein Beitrag zur Therapie der chronischen Krankheiten. Altona 1822.
Swirsky, Zur Frage über die Retention des Mageninhalts beim hungernden Kaninchen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **41.** S. 143.
Tauszk, Hämatol. Untersuchungen beim hungernden Menschen. Wiener klin. Rundschau 1896. Nr. 18.
Tiedemann, Lehrbuch der Physiol. **8.** 1836.
Tobler, Zur Kenntnis des Chemismus acuter Gewichtsverluste. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **61.**
Variot, G., Hygiène infantile 1910.
— Les troubles causés par l'hypoalimentation des nourissons. La clinique infantile 1911. Nr. 3.
— Vomissement par hypoalimentation. Ebenda 1910. Nr. 22.
Vierordt, Physiologie des Stoffwechsels in Gerhardts Handb. d. Kinderheilk.
Vincent, R., The nutrition of infant. London 1904. S. 183.
Voit, Physiologie des Stoffwechsels in Hermann, Handb. der Physiologie des Stoffwechsels.
Weber, Über Hungerstoffwechsel. Ergebn. d. Physiologie von Asher Spiro. **1.** S. 702. Hier ausführliche Literatur.
Zuntz, cf. Lehmann usw., l. c.

L'inanition, on peut donc le dire, est la cause de mort, qui marche de front et en silence avec toute maladie, dans laquelle l'aliment n'est pas à l'état normal. Elle arrive à son terme naturel, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard que la maladie qu'elle accompagne sourdement et peut devenir ainsi maladie principale là où elle n'avait été qu'épiphénomène. Chossat.

Hunger und Hungerkuren haben bereits in den frühesten Anfängen der Medizin eine bedeutungsvolle Rolle in der Pathologie und Therapie gespielt und sind dementsprechend zu allen Zeiten gewürdigt. „Fames enim magnam potentiam in naturam hominis habet et sanandi et debilitandi et occidendi" sagt schon Hippokrates, und er kennzeichnet mit diesen Worten die Hauptwirkungen, die man dem Hunger zuschreibt: die heilende und die zerstörende. Je nach den allgemein herrschenden Anschauungen der Medizin hat man die eine oder andere Wirkung des Hungers mehr gewürdigt. In früheren Zeiten spielt namentlich die heilende Wirkung des Hungers eine große Bolle; Hungerkuren waren das Hauptrequisit diätetischer Therapie. So wurden schon von Chrysippos in Knidos und Proxagoras von Kos Entziehungskuren in Anwendung gebracht.*) Am vollendetsten kamen sie als einschneidende Hunger- und Durstkur in der Fieberdiät des Asklepiades von Prusa zum Ausdruck, der die Kranken im ersten Stadium der fieberhaften Krankheiten absolut hungern und dursten ließ. Von neuem in Aufnahme kam die strenge Entziehungsdiät durch die Lehren von J. Brown und sein System von den stenischen Krankheiten, bei deren Behandlung er eine Verminderung aller Reize forderte, zu denen namentlich Fleisch, Gewürze und alkoholische Getränke gehörten. Die weiteste Anwendung, fast als Universalmittel, fanden endlich die Hungerkuren durch Broussais. Nur in hochgradigen Schwäche-

*) Die geschichtlichen Daten nach Örtel.

zuständen gestattete er den Kranken noch etwas Nahrung. Obwohl eine ganze Anzahl von Kranken unter der Herrschaft dieser Systeme zugrunde ging, hat die Broussais'sche Lehre sich bis in die neuere Zeit erhalten. So hat die Fieberdiät, immer noch unter dem Einflusse dieser Lehre, die Ernährung des Kranken, wenn auch nicht in so extremer Weise, so doch bis an die Grenze der Möglichkeit seiner Erhaltung herabgesetzt, und namentlich sind noch im 19. Jahrhundert Tausende von Typhuskranken unter der Fieberdiät verhungert.

Den Wendepunkt in den bis dahin nur auf rohe Empirie gegründeten Anschauungen über die Hungerwirkung brachte im Jahre 1841 eine Abhandlung Chossats: seine Recherches expérimentales sur l'inanition, von der Akademie der Wissenschaften preisgekrönt, stellten die erste wissenschaftliche Arbeit über den Hunger dar. Mit ihrem gewaltigen und wunderbar gesichteten Material an Zahlen über Temperatur, Gewicht, Puls und Respiration bei hungernden und durstenden Warm- und Kaltblütern bildet sie das Fundament, auf dem noch heute die ganze Lehre vom Hunger ruht. Mit der These, daß es außer den von den damaligen Physiologen anerkannten Todesursachen (Gehirn-, Lungen- und Herztod) noch eine vierte durch den Hunger gibt,*) wurde das verderbliche Regiment der Hungerkuren gebrochen. Für die wissenschaftliche Forschung aber stellt Chossats Arbeit den Beginn einer neuen Ära dar, insofern als nun eine große Anzahl von Forschern (Schultz, Frerichs, Bidder und Schmidt, Bischoff, Panum, Voit u. a.) weitere experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Hungers vornahmen.

In den letzten Jahrzehnten hat sich das Bild der Hungerlehre geändert. Die Literatur trägt einen strengen wissenschaftlichen Charakter, das Interesse gilt fast ausschließlich der Stoffwechselanalyse, und nur sporadisch, gewissermaßen als Nebenprodukt, findet man in der einen oder anderen Arbeit Angaben, die zur Vervollständigung der klinischen Signatur des Hungers dienen können: im großen und ganzen trägt das klinische Bild des Hungers noch ganz die Züge, die ihm sein Meister gegeben hat.

Mit der praktischen Verwendung der Hungerkuren ist in der Medizin fast vollkommen aufgeräumt, wenigstens bei chronischen Erkrankungen; mehr noch: es besteht heute die Tendenz, alle Kranken möglichst kräftig zu ernähren: ich erinnere nur an die veränderte Fieberdiät, an die Anwendung von Mastkuren bei chronischen Infektionen, an die moderne Diät des Ulcus ventriculi.

So war der Kurs in der inneren Medizin. Anders verlief er in der Pädiatrie. Hier haben die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte ergeben, daß Überfütterung, zu reichliche Ernährung eine der häufigsten Krankheitsursachen darstellen, und hier konnte man, geleitet von dieser Erfahrungstatsache, durch das klinische Experiment wie den Stoffwechsel den destruktiven Einfluß der Ernährung und die heilende Wirkung

*) „Car tout bien analysé je ne crains point de dire que dans une foule de cas, peut-être le tiers, peut-être le quart, peu importe ici la proportion exacte, la terminaison d'une maladie n'est autre chose que la solution d'un problème d'alimentation." Réch. expér.

des Hungers immer wieder zur Evidenz erweisen. Ja, bei der Behandlung der Ernährungsstörungen der Säuglinge bildet Nahrungsentziehung das wichtigste Heilmittel, und die Wirkung des Hungers nach dieser Richtung nimmt in allen Lehrbüchern der Pädiatrie einen weiten Raum ein. Ganz im Banne dieser Auffassung, hat man die schädigende Wirkung des Hungers stark vernachlässigt. Der Hunger als krankheitserzeugendes Agens findet kaum Erwähnung, von einer Klinik der Hungerwirkung überhaupt nicht zu reden. Es scheint, als ob in der Praxis der Pädiatrie nur der heilende Effekt der Inanition eine Rolle spielt.*)

Dem ist nicht so. Abgesehen von den bekannten Störungen (Pylorusstenose) ist durch Inappetenz oder sonstige Ursachen bedingte Verminderung der Nahrungsaufnahme bzw. beabsichtigte Verringerung der Nahrungszufuhr so häufig, daß schon eine einfache Überlegung zu dem Ergebnis führen muß, daß Störungen durch den Hunger an der Tagesordnung sind. Allerdings finden wir den Hunger meist in Kombination mit anderen Störungen und durch das Grundleiden verdeckt. Um so mehr besteht Veranlassung, sich mit seinem Studium zu befassen, denn hier wirkt er nicht auf offener Bühne, sondern versteckt, gewissermaßen hinter den Kulissen, und kann auf diese Weise, weil unerkannt, um so größeren Schaden stiften. Und wie sollte man weiter die Veränderungen, die aus der Krankheit entspringen, richtig beurteilen, wenn man nicht abzuschätzen weiß, wieviel von jenen Veränderungen auf Inanition beruht? Das gilt ganz besonders für die Ernährungstherapie der Verdauungsstörungen, die basiert auf der Ausschaltung gewisser Nährstoffe und auf der Anreicherung der anderen. Nur allzu oft ist die Frage, was hier auf Konto des Hungers an einem oder der Überernährung an anderem Nährstoff zu setzen ist, kaum zu entscheiden. Hier Klarheit zu schaffen, ist es zunächst notwendig, diejenigen Symptome aus dem Milieu der Krankheitserscheinungen herauszuschälen, die dem Hunger zuzuschreiben sind.

Mit diesen Überlegungen ist die Notwendigkeit einer sorgfältigen Analysierung der Hungerwirkung begründet. Nutzbringend wird dies Studium nicht nur für die praktische Ernährungstherapie sein, sondern auch für die Erforschung bedeutungsvoller physiologischer Fragen. Auf

*) In jüngster Zeit mehren sich allerdings die Stimmen, welche der Unterernährung, und zwar der von Eltern oder Arzt mit Absicht durchgeführten Unterernährung, eine mehr oder weniger große Rolle bei der Entstehung von Störungen im Säuglingsalter zuweisen. Ich nenne hier in erster Linie Variot, der seiner Ansicht jüngst folgendermaßen Ausdruck gibt: „Il n'est pas douteux pour moi, que les troubles produits par l'hypoalimentation sont devenus maintenant beaucoup plus fréquents que ceux de la suralimentation. Je ne crains même pas d'avancer que ces troubles dûs à l'hypoalimentation sont la cause déterminante la plus habituelle de l'atrophie dans les premiers mois." Concetti warnt gleichfalls vor den Gefahren der Unterernährung, die gerade in den ersten Wochen großen Schaden stiften können. Auch nach unseren Erfahrungen ist Unterernährung im Säuglingsalter, aus übermäßiger Angst vor den Gefahren der Überfütterung durchgeführt, gar nicht so selten Ursache mangelhaften Gedeihens, und zwar besonders bei Säuglingen, die wegen einer Ernährungsstörung einmal auf knappe Kost gesetzt waren und nun, aus Furcht vor einem Recidiv, bei derselben belassen wurden. (Atrophia e medico, Schloßmann.)

diesem Wege dürften beispielsweise die Fragen nach der spezifischen Funktion der Nährstoffe ihrer Beantwortung näher geführt werden. Mit der vorübergehenden oder längerdauernden Ausschaltung einzelner Nährstoffe werden sich, wie bei Pflanzenversuchen, gewisse Ausfallserscheinungen geltend machen, die, je nach dem ausgeschalteten Nahrungsstoff verschieden, ein Licht auf seine biologische Bedeutung werfen können, sei es für den Wachstums-, sei es für den Betriebsstoffwechsel. Auf diesem Wege wurde die Bedeutung des Zuckers für die Fettverbrennung erkannt, und es steht zu erwarten, daß man bei weiterem Studium, speziell für die Zeit des Säuglingsalters, Aufklärung darüber gewinnen wird, in welchem Maße die verschiedenen Nährstoffe für die verschiedenen Leistungen geeignet sind. Allerdings ist dabei immerhin zu berücksichtigen, daß durch das Geschehen im Hungerzustand nicht schlechthin die normalen Stoffwechselvorgänge gekennzeichnet werden, in der Notlage können nicht selten schlummernde Fähigkeiten geweckt werden (z. B. Zuckerbildung aus Fett?).

Nun läßt sich natürlich die experimentelle Prüfung aller dieser Fragen am gesunden Kind nicht durchführen, immerhin hat die Klinik so viele Tatsachen über Hunger, einseitige Ernährung usw. bereits gesammelt, daß es sich der Mühe verlohnt, dies Material unter dem Gesichtspunkt der Inanition kritisch zu betrachten und eventuelle Gesetzmäßigkeiten abzuleiten.

Allerdings bietet das Studium des Hungers gerade beim Säugling große Schwierigkeiten deswegen, weil wir es hier mit einem komplizierten Organismus zu tun haben, bei dem außer Betriebsstoffwechsel noch Wachstum in Frage kommt. Und wie die Kenntnis der Wachstumsgesetze zur Voraussetzung hat die Erkenntnis des Stoffwechsels im ausgewachsenen Organismus, so ist die Hungerwirkung beim Wachsenden erst einem Studium zugänglich, wenn man die Wirkung des Hungers auf das ausgewachsene Individuum kennt.

Diesen Schwierigkeiten stehen aber nennenswerte Vorteile gegenüber: 1. die einfachere und gleichmäßige Zusammensetzung der Säuglingsnahrung und die Kenntnis ihres chemischen und ihres Brennwertes, 2. die Einfachheit der Beobachtungsbedingungen überhaupt, 3. die Möglichkeit, komplizierende Faktoren auszuschalten, und 4. die Tatsache, daß der kindliche Organismus auf Grund seines regeren Stoffwechsels auf alle Einflüsse, die den Stoffwechsel erhöhen oder erniedrigen, also auch auf den Hunger, mit gröberen Ausschlägen reagiert.

In den folgenden Ausführungen sollten von vornherein lediglich die Kenntnisse über die klinische Wirkung des Hungers im Säuglingsalter zusammengestellt werden. Die großen Lücken, die auf diesem Gebiete bestehen, haben es aber später als notwendig erscheinen lassen, die Resultate des Tierversuchs und Erfahrungen am Erwachsenen in größerem Maßstabe heranzuziehen. Das gilt besonders für den ersten Hauptabschnitt unserer Darstellung, die Wirkung des Hungers beim Gesunden, weniger für die drei folgenden Abschnitte: die Wirkung des Hungers bei bestehenden Erkrankungen, seine therapeutische Anwendung und die Frage des inneren Hungers.

Hunger ist ein komplexer Begriff. Es ist zunächst zu unterscheiden zwischen kompletter Inanition und Unterernährung. Die Unterernährung kann wiederum eine quantitative und eine qualitative sein. Bei der letzteren sind zu prüfen:

1. Eiweißhunger,
2. Fetthunger,
3. Kohlehydrathunger,
4. Wasserhunger,
5. Salzhunger,

beim letzteren wieder die einzelnen Fraktionen.

Die verschiedenen Arten der Unterernährung können sich wieder untereinander kombinieren und damit eine kaum übersehbare Fülle verschiedener Formen schaffen. Von der außerordentlich großen Zahl der hier möglichen Kombinationen sollen nur einige Gruppen, die ein weitergehendes praktisches Interesse besitzen, besprochen werden.

Der Hunger beim Gesunden.

Quantitativer Hunger.

Die komplette Inanition infolge gänzlicher Abstinenz ist beim Menschen ein nur ausnahmsweise zu beobachtender Vorgang. Insbesondere auch im Säuglingsalter. Da aber die Kenntnis des Bildes der reinen unverfälschten Inanition sehr wichtig ist und gewissermaßen die Grundlage abgibt für die häufigeren komplizierteren Vorgänge der quantitativen und qualitativen Unterernährung, so seien ihre Erscheinungen, wie sie Erfahrungen am Erwachsenen und Tierexperiment ergeben, hier kurz geschildert: Die Beschwerden sind verhältnismäßig gering. Nur am ersten Tage macht sich, besonders zur Zeit der Mahlzeiten, eine starke Eßlust bemerkbar, damit verbunden unangenehme Sensationen; diese verschwinden ziemlich bald, und es zeigt sich sogar, daß nach Ende des Fastens, wenn Nahrung wieder zur Verfügung gestellt wird, die Eßlust nicht besonders groß ist, so daß die Versuchsperson sich gewissermaßen zum Essen zwingen muß. Nach dem Genuß des ersten Bissens kehrt die Eßlust alsbald wieder. — Daß das Gefühl des Hungers verschwindet, wird auf eine Ermüdung der Vagusfasern zurückgeführt. Der Durst bleibt quälend bis zum Tode. Wird Wasser gereicht, so ist allerdings dessen Aufnahme gering. Während der ersten 5 Hungertage trank Cetti 137 g, Breithaupt 1540 g, und ein Hungerer I. A. (Nagel) 563 g. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß Wasser teils durch die Verbrennung des Wasserstoffs gebildet wird, teils aus den Geweben bei deren Zerstörung dem Körper zur Verfügung gestellt wird. Außerdem findet ja nur eine geringe Absonderung von Verdauungsflüssigkeiten statt. — Der Kot ist trocken und gering an Menge. Die Harnmenge sinkt. Mit der Zeit macht sich ein Gefühl der Mattigkeit, dann der schweren Erschöpfung bemerkbar. Bald erkennbar wird auch die Abmagerung, besonders der fettreichen Stellen, als der Ausdruck der Abnahme des Körpergewichts, die

anfangs stark ist, in der Mitte mäßig, um in der Nähe des Todes wieder erheblich zu werden. Puls und Respiration werden seltener, die Tagestemperatur verhält sich bis zu den letzten Tagen normal, um dann rasch abzusinken. Des Nachts geht die Temperatur nach Chossat schon frühzeitig herunter. Die geistige Tätigkeit ist bis zu den letzten Tagen unversehrt, nur bei lebhaften Tieren ist im Anfange eine gewisse Exaltation bemerkbar, die später einer schweren Depression und Mattigkeit Platz macht. Im weiteren Verlauf tritt die fortwährend zunehmende Adynamie mehr und mehr in den Vordergrund. Hunde liegen meist regungslos in ihrem Käfig, und es bildet sich ein schlafsüchtiger Zustand. Die Fähigkeit, zu gehen und zu stehen, nimmt mit jedem Tage mehr ab, ist schließlich unmöglich. Kurze Zeit vor dem Tode liegen die Tiere paralytisch wie eine leblose Masse da. Die Respiration wird sehr verlangsamt, es treten Atempausen ein. Endlich erfolgt der Tod in tiefer Betäubung, mitunter unter Delirien und Konvulsionen.

So der Verlauf der kompletten Inanition. Die Hauptfragen, die sich an die vollkommene Abstinenz anknüpften, waren von jeher:

1. welches ist der Grad des Gewichtsverlustes, bei dem das Leben aufhört und
2. wie lange kann ein Organismus ohne Nahrung leben?

Weil diese Verhältnisse von grundsätzlicher Bedeutung für alle Hungerfragen sind, sollen sie hier erörtert werden.

Gewichtsverlust beim Hungertod.

Die folgende von mir zusammengestellte Tabelle veranschaulicht, bei wieviel Prozent Körperabnahme der Hungertod eintrat.

Zahl	Tierart	Autor	Körpergewichtsverlust bei Hungertod
2	Eidechsen	Chossat	34,1 Proz.
12	Frösche	„	41,4 „
20	Tauben	„	41,6 „
15	Turteltauben	„	37,9 „
2	Hennen	„	52,7 „
1	Krähe	„	31,1 „
1	Vogel	Schmantzki	42,0 „
2	Vögel	Kuckein	36,5 „
5	Meerschweinchen	Chossat	33,0 „
1	„	Rubner	38,0 „
5	Kaninchen	Chossat	37,0 „
3	„	Rubner	41,0 „
1	„	Koll	44,0 „
1	„	Kaufmann	35,0 „
32	„	Heymann	43,7 „
1	Katze	Bidder u. Schmidt	50,0 „
2	Hunde	Falk	48,5 „
2	„	Luciani	ca. 46,0 „
1	Hund	Schöndorf	34,0 „

Die Zahlen lehren, daß der Gewichtsverlust, den ein Körper erleidet, wenn er in absoluter Karenz sich befindet, eine bestimmte Grenze nicht überschreiten kann, ohne daß der Tod durch Erschöpfung eintritt. Diese Grenze zeigt eine überraschende Einstimmigkeit bei Säugetieren, Vögeln, Amphibien und Fischen, so zwar, daß bei allen 4 Klassen der Wirbeltiere dann der Tod eintritt, wenn der gesamte Gewichtsverlust bei mangelnden Einnahmen nahezu 40 Proz. des ursprünglichen Körpergewichts beträgt. Auch wenn die Einnahmen nicht vollständig mangeln, sondern nur so weit beschränkt sind, daß die Nahrung in ungenügender Menge zur Erhaltung des Lebens dargeboten wird, verändert sich diese Grenze nicht. Das zeigen folgende Beobachtungen Chossats:

	Anfangs-gewicht	Endgewicht	prozentualer Gewichtsverlust
Abstinenz . . .	138,49	90,71	0,341
Unterernährung	142,07	94,75	0,344

Es handelt sich also offenbar um ein tiefergehendes Naturgesetz: bei $^2/_5$ Körpergewichtsabnahme erfolgt der Hungertod. Diese Feststellung ist wichtig. Wenn ein Organismus zugrunde geht mit einem Gewichtsverlust, der wesentlich geringer ist als $^2/_5$, so kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Nahrungsmangel nicht als alleinige Todesursache angesehen werden.

Die eben abgeleitete Regel gilt allerdings nur für ausgewachsene Organismen von mittlerem Körperbestande. Ein sehr reichlich gemästetes Tier kann einen größeren Bruchteil verlieren, ehe es stirbt. Als Beispiel führe ich zwei fette Hunde Kumagawas an. Der erste hatte 50 Proz. verloren, der zweite 68,5 Proz. seines ursprünglichen Bestandes. Ein gemästetes Schwein soll sogar erst bei einem Verlust von 75 Proz. dem Hungertode erlegen sein (Hantell, zit. bei Samuel). — Erfahrungen beim Menschen über den Gewichtsverlust bei Verhungerungen liegen nicht vor. Würde man den Bruchteil des Körpergewichts, der im Augenblicke des Hungertodes von den verschiedenen Tierarten verloren wird (40 Proz.), auf den Menschen übertragen, so würde ein Mensch von 60 kg etwa 24 kg verlieren müssen, bevor er der Verhungerung erliegt. Von den bekannten Hungerkünstlern wurde diese Grenze nicht annähernd erreicht. Succi verlor in seinen 30tägigen Hungerversuchen 19,2 Proz., 22,7 Proz. und 21,4 Proz.

Man kann die Frage, bis zu welchem Grade Gewichtsverluste noch mit dem Leben vereinbar sind, auch so prüfen, daß man die maximalen Abnahmen im Verlaufe von Krankheiten feststellt. von Noorden führt extreme Fälle an. Ein Mädchen mit Ösophagus-Striktur verlor in 6 Wochen 27,5 Proz., eine Patientin mit Magengeschwür in derselben Zeit 31,2 Proz., ein 24jähriger, allerdings ziemlich fetter Mann, im Laufe von 2 Jahren sogar 46,6 Proz. Liebermeister führt Fälle an, bei denen eine Gewichtsabnahme von nahezu 50 Proz. innerhalb relativ kurzer Zeit erfolgte. Es scheint demnach, als ob bei Erwachsenen der Gewichtsverlust die Zahl von 40 Proz. noch überschreiten kann.

Mangels Erfahrung am Menschen interessiert uns hier besonders die Frage, ob das Gesetz: „bei 40 Proz. Abnahme Hungertod" auch für wachsende Individuen gilt. Chossat hat den Einfluß des Alters bei Turteltauben untersucht. Es ergaben sich erhebliche Unterschiede. Die jungen Tiere starben bei einem Durchschnitts-Gewichtsverlust von 25 Proz., die mittleren bei einem solchen von 36,2 Proz., die alten bei 46,3 Proz. Je jünger das Tier, um so geringer also der Gewichtsverlust, bei dem der Tod eintrat. Das haben auch Untersuchungen von Déhori bestätigt, der Katzen im Alter von 3—17 Tagen untersuchte. Es erfolgte bei Tieren

im Alter von	der Hungertod bei einer Körpergewichtsabnahme von
3 Tagen	12,63 Proz.
4 „	9,58 „
5 „	17,78 „
11 „	33,91 „
13 „	29,26 „
13 „	44,58 „
17 „	34,59 „

Endlich starben auch Falks junge Hunde schon bei einer Gewichtsabnahme von 20 Proz. — In Versuchen, die neuerdings in der Heubnerschen Klinik angestellt sind, betrug der Gewichtsverlust, der bei wachsenden Tieren durch den Hunger bis zum Tode eingetreten war, $^1/_5$ bis $^1/_3$ des Körpergewichts (Langstein). Wachsende Tiere zeigen also insofern eine geringere Resistenz gegen den Hunger, als sie schon bei Verlusten sterben, die unter Umständen weit von dem bei erwachsenen Tieren gefundenen Normalwert (40 Proz.) entfernt sind. In neueren Versuchen von Aron hat sich sogar gezeigt, daß der Hungertod bei wachsenden Tieren erfolgen kann, ohne daß überhaupt ein Körpergewichtsverlust stattfindet. Aron hat zwei junge wachsende Hunde möglichst lange auf einer sogenannten Erhaltungskost gehalten, d. h. einer Kost, bei der das Körpergewicht keine Abnahme und keine Zunahme erfuhr. Der eine Hund starb am 203. Tage, der zweite am 91. Tage des Versuchs.

Man kann wohl annehmen, daß die Verhältnisse beim menschlichen Säugling ähnlich liegen. In der Tat sind denn auch Gewichtsverluste von mehr als 30 Proz. bei Erkrankungen der Säuglinge, ohne daß der Tod eintritt, selten. Quest gibt an, daß 34 Proz. die äußerste Abnahme darstellt, die mit Erhaltung des Lebens noch vereinbar ist, während die größte von ihm überhaupt beobachtete Gewichtsabnahme im Säuglingsalter 39 Proz. betrug. Bei einer Durchsicht unserer Kurven aus den letzten 5 Jahren habe ich die Questschen Beobachtungen bestätigen können. Ich habe nur 3 Säuglinge gefunden, die bei einer Gewichtsabnahme von über 32 Proz. am Leben blieben. In einem von diesen Fällen betrug die Abnahme allerdings 35 Proz. Es handelte sich um ein 9 tägiges Kind von 2850 g, das in 45 Tagen auf 1830 g abnahm. Die größten von uns beobachteten Gewichtsabnahmen (bei letalem Ausgang) betrugen einmal 35, zweimal 36 Proz. und einmal 38 Proz.

Verglichen mit den bei Erwachsenen gefundenen Maximalzahlen für den möglichen Körperschwund erscheint diese Zahl eine etwas geringere Resistenz des Säuglings gegenüber Gewichtsverlusten zu ergeben.

Von wesentlicher Bedeutung für die Größe des Gewichtsverlustes, bei dem der Tod eintritt, ist das Tempo, mit dem der Gewichtsverlust erfolgt. „La rapidité des pertes, subies par les malades, est un circonstance qui diminue leur résistance aux effets de l'inanitiation et amène la mort avant que la pert de poids n'égale les 0,04" sagt schon Marrotte. In ähnlichem Sinne spricht sich Chossat aus. Czerny hebt das Moment der Rapidität des Gewichtsverlustes besonders für Säuglinge hervor, nach unserer Erfahrung mit vollem Recht.

Lebensdauer im Hunger.

Während der Gewichtsverlust, bei dem die Verhungerung eintritt, eine Konstante bildet, ist die Länge der Lebensdauer bei verschiedenen Organismen sehr verschieden. Schon die individuellen Schwankungen sind groß. Manassein gibt an, daß die Lebensdauer der Kaninchen bei Karenz zwischen 31 Std. 20 Min. und 1105 Std. schwankt.

Von welchem Moment die Lebensdauer in erster Linie abhängig ist,*) zeigt ein Blick auf folgende Tabelle:

Anzahl	Tierart	Autor	Hungertod nach Tagen
?	Ratten . . .	Collard de Martginy . . .	2—3
?	Krähen . . .	Chossat	3,65
15	Turteltauben .	„	7,4
20	Tauben . . .	„	11,1
?	Kaninchen .	Heymann	15—25
1	Katze . . .	Bidder u. Schmidt . . .	18
5	Hasen . . .	Chossat	11,4
	Hunde . . .	verschiedene Autoren über	30

Man erkennt, daß Tiere um so länger leben, je größer sie sind. Die Ursache liegt zweifellos in dem durch die relativ größere Oberfläche der kleineren Tiere bedingten hohen Wärmeverlust.

Spielt auch das Alter für die Lebensdauer bei Inanition eine Rolle? Diese Frage hat man in Tierexperimenten zu lösen versucht. Magendi fand, daß ein 4 tägiger Hund schon innerhalb 2 Tagen Hungers starb, ein 6 jähriger erst nach 30 Tagen. Zu ähnlichen Resultaten kam Falk. Nach Colin lebten junge hungernde Katzen und Hunde etwa 8—10 Tage, Kaninchen, die im Moment der Geburt von der Mutter getrennt waren, nur 3 Tage. Ähnlich lauten die Resultate bei Déhori.

Wenn wir auch keinen Beweis dafür haben, so ist doch von vornherein anzunehmen, daß entsprechend den Tierversuchen menschliche Säuglinge dem Hunger auch schneller erliegen als Erwachsene. Die Tat-

*) Hier finden wir nur Zahlen für die Lebensdauer der Warmblüter im Hunger angegeben; Kaltblüter ertragen den Hunger oft monatelang, ja jahrelang.

sache, daß bei Teuerungen die Kindersterblichkeit am meisten steigt, deutet auch darauf hin.

Welches ist die Ursache der kürzeren Lebensdauer der wachsenden Organismen im Hunger? Etwa der jugendliche Zustand als solcher oder andere von diesem Zustand unabhängige Bedingungen? Bei der ausschlaggebenden Bedeutung, die, wie wir gesehen haben, die Größe der Oberfläche für die Lebensdauer spielt, wäre es möglich, daß dies Moment allein die kürzere Lebensdauer der jungen kleinen Tiere bedingt. Das ist aber unwahrscheinlich: da der Jugendzustand als solcher einen erhöhten Stoffumsatz zur Folge hat (Magnus-Levy u. a.) und die Lebensdauer bei Hunger offenbar umgekehrt proportional der Höhe des Stoffumsatzes ist, so dürfte der jugendliche Zustand als solcher auch mit für die kürzere Lebensdauer jugendlicher Organismen bei Abstinenz verantwortlich zu machen sein. Um die Frage mit Sicherheit zu entscheiden, wäre es notwendig, Tiere derselben Art von ungefähr gleicher Länge und Schwere, also auch von gleicher Oberfläche und im mittleren Ernährungszustande, aber verschiedenen Alters, einander gegenüber zu stellen und ihre Resistenz gegen den Hunger zu prüfen.

Verlauf der Gewichtsabnahme.

Der Verlauf der Körpergewichts-Kurve erfolgt bei der Inanition durchaus nicht gleichmäßig. Schon Moleschott hebt hervor, daß, wenn man die Zeit vom Beginn der Nahrungsentziehung an bis zum Tode in drei gleiche Abschnitte teilt und für jeden den mittleren Gewichtsverlust berechnet, daß dann die niedrigste Zahl auf den mittleren Zeitraum fällt, die höchste auf den ersten. Diese drei Perioden der verschiedenen Körpergewichtsabnahme kann man bei fast allen Tieren unterscheiden, nur ist für gewöhnlich die erste und letzte Periode sehr kurz und die mittlere Periode nimmt bei weitem den breitesten Raum ein. Im übrigen ist vielfach die letzte Periode nicht deutlich ausgeprägt. Als Beispiel für den Verlauf der Körpergewichtsabnahme in Tierexperimenten führe ich Durchschnittszahlen an, die Lasarew an etwa 60 Meerschweinchen gleichen Alters, Körpergewichts und Geschlechts fand. Die Gewichtsabnahme betrug

am	1. Tage	9	Proz.	des	Anfangsgewichts
„	2. „	7	„	„	„
„	3. „	6	„	„	„
„	4. „	5	„	„	„
„	5. „	4	„	„	„
„	6. und 7. Tage .	3	„	„	„
und	„ 8. Tage	1,5	„	„	„

Das gleiche Verhalten lassen Versuche von Finkler an Tauben, Rubner an Kaninchen, Pettenkofer, Luciani und Laborde an Hunden, Kuckein an Hühnern und Ch. Richet an Enten erkennen. Die von letzteren gewonnenen Zahlen sind besonders instruktiv.

	Verlust pro kg und Stde.
1.—3. Tag	2,50 bzw. 3,13
4.—7. „	0,84 bzw. 0,85

Genau dasselbe Verhalten zeigen die Gewichtskurven abstinierender Menschen. Ich führe als Paradigma die Kurve des Hungerers von Cathcart an, die ich nach den vorliegenden Zahlen aufgezeichnet habe (Abb. 1).

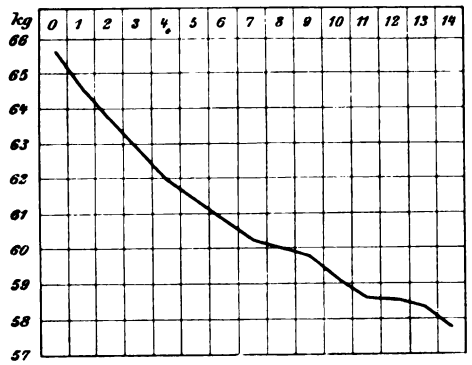


Abb. 1. Kurve der Gewichtsabnahme eines Hungerers (Cathcart).

Man sieht deutlich das allmähliche Umbiegen der Gewichtskurve aus der vertikalen in die horizontale Richtung. Von den drei Perioden der Gewichtsabnahme im Hunger kommen hier natürlich nur die erste und der Anfang der zweiten in Betracht.

Bei Merlatti, der eine Hungerkur von 50 Tagen durchmachte, sehen wir vielleicht alle drei Stadien ausgeprägt. M. verlor innerhalb

der ersten	5	Tage	pro	Tag	und	kg	8,520 g
der folgenden	15	„	„	„	„	„	5,208 „
„ „	10	„	„	„	„	„	5,232 „
„ „	6	„	„	„	„	„	4,344 „
„ „	9	„	„	„	„	„	6,744 „

Die Kurve der Gewichtsabnahme ist keine ununterbrochene. Es kommen in seltenen Fällen sogar geringere Steigerungen des Gewichts vor; dies wurde z. B. auch beim Murmeltier während des Winterschlafes beobachtet.

Nach den Angaben von Chossat und Manassein ist die Gewichtsabnahme am Tage größer als in der Nacht. Auch bei der Katze von Bidder und Schmidt war dies der Fall, nur in den letzten drei Tagen war der Unterschied geringer, als das Tier erblindete und der Einfluß des Tageslichts mithin eliminiert wurde. Hier sei an die Versuche von Adducco erinnert, der nachwies, daß Abwesenheit von Licht das Leben der Hungertiere verlängert.

Für den menschlichen Säugling haben wir keine zuverlässigen Zahlen, die über das Gewicht bei absoluter Inanition orientieren. Am ehesten können noch Fälle von Pylorusstenose Aufklärung verschaffen, aber hier liegen die Verhältnisse auch meist zu kompliziert, um etwas aussagen zu können. Im übrigen besteht die Möglichkeit, daß zu hohe Werte gefunden werden, weil ja häufig genug auch bei mangelnder Nahrungsaufnahme Mageninhalt erbrochen wird und damit ein starker Salzwasserverlust stattfinden kann.

Von erheblich größerem Interesse sind denn auch die Verhältnisse, wie sie die Praxis mit sich bringt. Das ist die Unterernährung

mit ihren verschiedenen Variationen (starker und schwacher Grad, längere oder kürzere Dauer, Hunger und aufsteigende Nahrungsmengen, absteigende Nahrungsmengen).

Voraussetzung für das Studium des Nahrungsmangels auf das Verhalten des Gesamtorganismus, vor allem aber auf den feine Ausschläge anzeigenden Gradmesser der Gewichtskurve, ist die Kenntnis des Nahrungsbedarfs. Leider sind über diese Größe die Akten durchaus noch nicht geschlossen.

Als einziger Maßstab, der uns in den Stand setzt, den Bedarf mit einer Zahl anzugeben und dabei den Wert verschiedener Nahrungen untereinander zu vergleichen, kommt der Brennwert der Nahrung in Betracht.

Differenzen herrschen schon bezüglich des Nahrungsbedarfs des gesunden Brustkindes. Die Mehrzahl der Autoren normiert ihn mit Heubner auf 100 Kalorien pro kg. Andere nehmen niedrigere Zahlen an, so z. B. Budin, auch Czerny führt solche Fälle an. Wir verfügen über ein großes Material von Geburt an beobachteter Brustkinder, deren aufgenommenes Nahrungsquantum täglich bestimmt wurde. Auch wir haben gelegentlich Kinder gesehen, die mit weniger als 100 Kalorien pro kg normal gediehen. Die überwiegende Mehrzahl gedeiht aber sicherlich erst bei einem Energiequotienten von 100, einige haben noch mehr nötig. Nun haben allerdings die in der Klinik gewonnenen Zahlen nur bedingten Wert, da hier infolge des großen Angebots an Milch von seiten der mehrere Kinder anlegenden Ammen eine Überfütterung trotz einwandfreier Technik nicht auszuschließen ist.

Sehr groß sind die Schwierigkeiten der Normierung des Nahrungsbedarfes bei künstlich ernährten Kindern. Heubner beziffert ihn ebenfalls auf etwa 100 Kalorien pro kg. Anderen Autoren scheint diese Zahl zu hoch. So hat Calvary jüngst über Fälle berichtet, die während längerer Zeiträume mit 70—80 Kal. pro kg normale Entwicklung zeigten. Wir haben in den letzten Jahren systematische Versuche nach dieser Richtung hin angestellt, und zwar so, daß die knappsten Nahrungsmengen bestimmt wurden, bei denen eine annähernd normale Gewichtszunahme erfolgte. Es stellte sich heraus, daß bei Verabreichung von Milch-Schleim-Zuckermischung bei Säuglingen von 2—4 Monaten eine genügende Zunahme erst dann eintrat, wenn der Energiequotient 100 betrug. Diese Zahl gilt allerdings nur für die ebengenannten und ähnliche Nahrungsgemische (und wurde auch nur für diese von Heubner aufgestellt). Anders liegen die Verhältnisse bei einer wesentlich von der ebengenannten abweichenden Nahrungszusammensetzung. Wir verfügen über Erfahrungen mit fettarmer, zucker-, salz-, eiweißreicher Nahrung einerseits, mit zuckerarmer und fettreicher Nahrung andererseits. Als Repräsentant der zuerst genannten Nahrung gilt die Buttermilch. Wir haben hier durchschnittlich mit geringeren Energiemengen Gewichtszunahmen erzielt als mit halb Milch mit Schleim und Zucker. Der Energiequotient lag etwa bei 80—90 Kal. Ich gebe aus der großen Zahl von Kurven, die uns hier zur Verfügung stehen, nur eine wieder (Abb. 2). Das Kind hat während des 4 monatlichen Aufenthalts in der Klinik immer nur ca. 80 Kal. pro kg bekommen. Die Zunahme ist, wie man sieht, eine normale. Auch die Entwicklung war annähernd normal. Ob das allerdings bei dieser Nahrung die Regel darstellt, ist eine große Frage. Streng genommen können wir nicht sagen, daß der Nahrungsbedarf dieses Kindes bei 80 Kal. gedeckt war, sondern nur, daß eine der Norm entsprechende Gewichtszunahme erfolgte, die natürlich bei der langen Dauer des Versuchs auch nicht auf erheblicher Vermehrung der Salzwasserretention beruhen kann. Es scheint, daß das Massenwachstum des Säuglings bei Verabreichung einer salz-, eiweiß- und zuckerreichen Nahrung schon mit einem geringeren Angebot von Energie erfolgen kann, als bei einer „Normalnahrung".

Das Gegenteil ist der Fall bei zuckerarmen, aber fettreichen Gemischen. Wir haben eine größere Anzahl von Säuglingen mit Eiweißmilch ohne Zuckerzusatz, aber mit Fettzulage ernährt und gesehen, daß die Mehrzahl der Säuglinge dabei ein normales Massenwachstum aufweist (damit ist die Voraussetzung, für irgend eine

Nahrung den Bedarf festzusetzen, erfüllt). Die Zunahme erfolgt aber erst bei einer Zufuhr von ca. 110—120 Kal. pro kg und mehr (Abb. 3). — Auch hier können wir trotz der normalen Zunahme nicht von einer Deckung des Nahrungsbedarfs sprechen, denn die Mehrzahl der Kinder zeigte dabei eine zunehmende Blässe und Schlaffheit der Muskulatur. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei Zuführung von Halbmilch mit Fett. Bei Ernährung mit sehr zuckerarmen, aber fettreichen Gemischen ist jedenfalls, um eine normale Gewichtszunahme zu erzielen, eine größere Energiezufuhr, als der Norm entspricht, erforderlich.

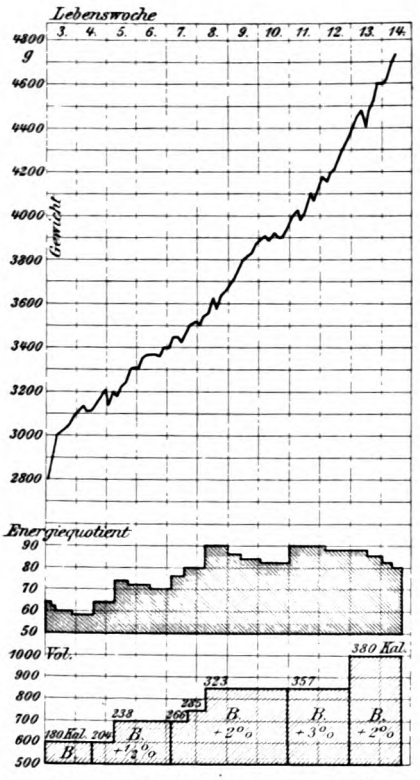


Abb. 2. Niedriger Energiequotient bei Buttermilch.
B = Buttermilch. % — Zucker.

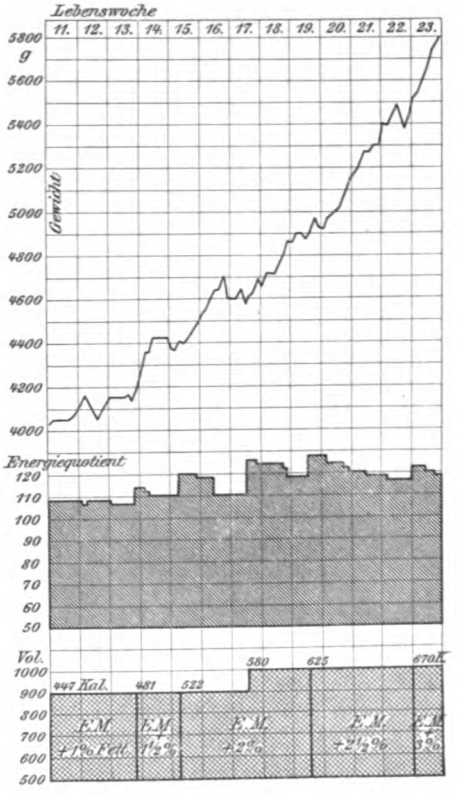


Abb. 3. Hoher Energiequotient bei Eiweißmilch und Fett.
EM — Eiweißmilch.

Alle diese Feststellungen bedeuten selbstverständlich keinen Widerspruch gegen das von Rubner aufgestellte Gesetz von der Isodynamie. Denn dies bezieht sich nicht auf alle Funktionen der Nährstoffe, sondern nur auf die Funktionen der Wärmelieferung. Für das Massenwachstum gelten, wie man sieht, besondere Gesetze, die denen des N-Ansatzes ähnlich sind.

Auch gegen die praktische Verwertung der Energielehre in der Säuglingsernährung bilden diese Tatsachen keine Kontraindikation, denn die gebräuchlichen Nahrungsgemische haben eine Zusammensetzung, für die der Heubnersche Energiequotient Gültigkeit hat.

Für die Studien über Unterernährung im Säuglingsalter sind aber diese Verhältnisse sehr wohl zu berücksichtigen, und es ergibt sich daraus die stillschweigende Forderung, die Wirkung der

Unterernährung so zu prüfen, daß man immer nur die bei ein und demselben Nahrungsgemisch gewonnenen Resultate untereinander vergleicht.

Als erste Art der Unterernährung betrachten wir den in der Praxis nicht seltenen Fall der erheblichen Unterernährung an der Brust. Es zeigt sich hier, daß das Körpergewicht, auch bei einer Zufuhr, die der Hälfte des Bedarfs entspricht (50 Kal. pro kg) bei jungen Brustkindern nur unerheblich abnimmt, wenigstens innerhalb kurzer Zeitabschnitte. Ich führe hier zwei Beispiele an:

Kind G., 6 Wochen alt, 3550 g Gewicht, trinkt in der 7.—8. Woche, also in einem Zeitraum von 14 Tagen) 3800 g Brustmilch = 271 g pro die, d. h. es erhält 176 Kal., mithin knapp 50 Kal. pro kg Körpergewicht. Trotzdem nimmt das Kind im Laufe dieser 14 Tage nur bis auf 3350 g ab, d. h. pro Tag um 14 g.

Kind K., 12 Tage alt, 3680 g Gewicht, Gesamtnahrungsaufnahme innerhalb von 17 Tagen 5270 g = 310 g pro die = 201 Kal., = einem Energiequotienten von 55. Bei dieser geringen Zufuhr sinkt das Gewicht um 300 g, d. h. etwa 18 g pro die.

Möglich, daß dieser Gewichtsabfall bei reichlicher Wasserzufuhr noch geringer gewesen wäre. Dafür spricht eine Beobachtung, in der ein 14 Tage altes Kind, das während eines Zeitraumes von 3 Wochen nur 30 Kal. pro kg täglich bekam in Gestalt von Brustmilch, dazu aber Wasser nach Belieben, nur 100 g abnahm.

Wir begegnen hier zum erstenmal der Tatsache, daß auch bei erheblicher Unterernährung (Hälfte des Bedarfs) unter der Voraussetzung, daß der Wasserbedarf gedeckt ist, die Gewichtskurve des gesunden Kindes nur langsam sinkt, zum mindesten für die Zeit von einigen Wochen. Wir werden später auf dies Verhalten zurückkommen.

Praktisch noch eine größere Rolle als die erhebliche Unterernährung spielt derjenige Grad von Inanition beim Säugling, bei dem die Nahrungszufuhr sich auf die sogenannte Erhaltungsdiät beschränkt.

Hier zunächst einige Worte über den Begriff der „Erhaltungsdiät". Die dem wachsenden Organismus zugeführte Energie hat zwei Funktionen zu erfüllen: 1. die auch beim ausgewachsenen Organismus statthabende Bestreitung der laufenden Ausgaben, die zur Erhaltung des Betriebes dienen, und 2. Lieferung von Material zum Wachstum. Man leitet daraus für gewöhnlich die Vorstellung ab, daß der Organismus zunächst mit der zugeführten Nahrung tägliche Verluste deckt und daß das Wachstum erst durch den Überschuß erfolgt, und man glaubt so eine Grenzlinie ziehen zu können, da, wo der Bedarf gedeckt ist und das Wachstum anfängt. Diese Auffassung ist eine unrichtige und zwar aus folgenden Gründen: Erstens konnte gezeigt werden (Versuche an jungen Hunden von Aron), daß bei Tieren, denen man eine Erhaltungsdiät gibt, also eine Nahrungsmenge, bei der keine Gewichtszunahme mehr erfolgte, dennoch ein Höhen- und Längenwachstum stattfand, sogar in ganz erheblichem Maße. Am klarsten beweisen das die Zahlen für das Gewicht des Skeletts, die Aron bei einem Hundepaar, von denen der eine monatelang Erhaltungsdiät bekommen hatte, der andere zu Beginn des Versuchs getötet wurde, feststellen konnte. Es betrug bei

	Lebendgewicht	Skelettgewicht
Hund a, zu Beginn des Versuchs getötet	3200 g	480 g
Hund b, nach monatelanger Erhaltungskost getötet	2800 g	818 g

Daraus geht hervor, daß bei Erhaltungskost ein starkes Längenwachstum erfolgt, mithin eine Scheidung von Wachstums- und Erhaltungskost gar nicht existiert.

Wenn bei gleichbleibendem Körpergewicht ein Organ an Masse zunimmt, so kann das nur geschehen auf Kosten von anderen Organen. Schon diese einfache Überlegung zeigt, daß bei der sogenannten Erhaltungskost andere Organe einschmelzen. Nach Arons Versuchen betrifft das in erster Linie die Muskulatur. Die Masse derselben betrug beim Normaltier 50,2 Proz., bei dem auf dem konstanten Gewicht erhaltenen Tier 29,3 Proz. des Lebensgewichtes.

Danach findet also 2. bei der sogenannten Erhaltungskost gar kein Erhalten des Bestandes statt. Es treten denn auch bei Säuglingen, die wochenlang 70 bis 80 Kal. bekommen, bisweilen Funktionsstörungen (Pulsverlangsamung, Temperaturverminderung) auf, ohne daß eine Gewichtsabnahme statthat.

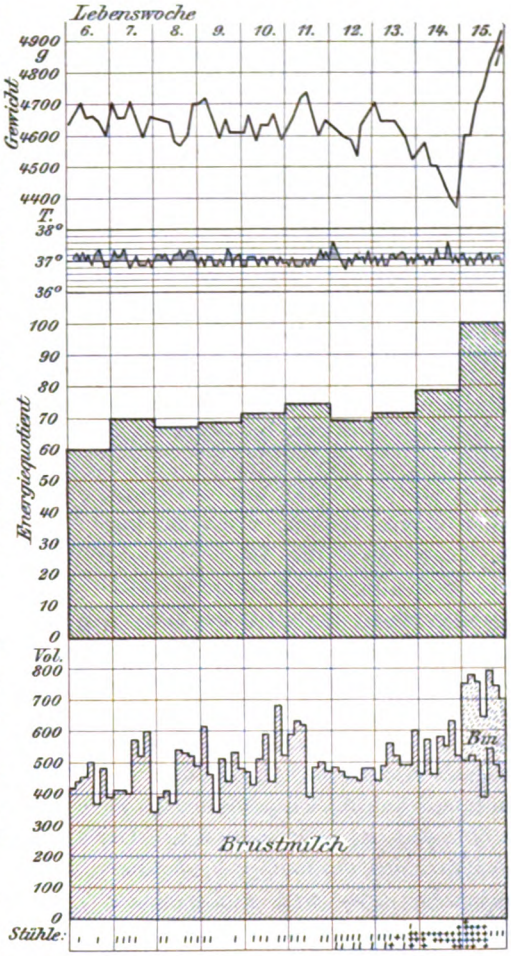


Abb. 4. Verhalten von Gewicht, Temperatur und Stuhl bei einem wochenlang an der Brust unterernährten Kinde. Gewichtsstillstand bis zur 14. Lebenswoche, dann Abnahme, die erst bei Zulage von Malzsuppe sistiert. Bis zur 13. Woche Obstipation, dann dyspeptischer Stuhl. Temperaturen dauernd normal.

Das Körpergewicht hält sich allerdings bei der Erhaltungskost sehr lange Zeit unverändert.

Schließlich kann aber auch hier Abnahme erfolgen, wie die nebenstehende Kurve (Abb. 4) zeigt.

Gibt man einem künstlich genährten Kinde eine Erhaltungskost, so zeigt, und das nimmt nach den obigen Auseinandersetzungen nicht wunder, die Körpergewichtskurve ein ganz verschiedenes Verhalten je nach der Zusammensetzung der Nahrung. Das illustriert am besten umstehende Kurve (Abb. 5).

Mit einem Energiequotienten von 70 nimmt das Kind bei Darreichung von halb Milch im Gewicht ab, bei der salz-, zucker- und eiweißreichen Buttermilch erfolgt mit demselben Energiequotienten nicht nur Stillstand, sondern Zunahme.

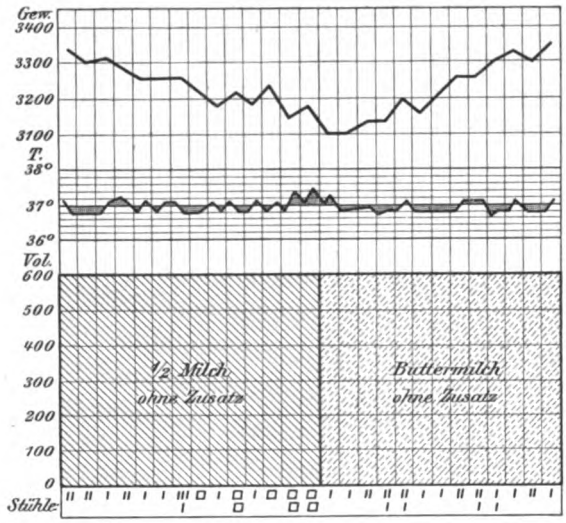


Abb. 5. Mit einem Energiequotienten von 70 bei $^1/_2$ Milch Abnahme, bei Buttermilch Zunahme.

Am wichtigsten von allen Arten der quantitativen Unterernährung ist diejenige Form, die wir therapeutisch anwenden: einen Tag Teediät, dann knappe Mengen, allmählich Steigerung bis zur Deckung des Bedarfs. Ich nenne diese Art des Hungers in Anlehnung an einen von Chossat gebrauchten Ausdruck Inanition mit alimentation croissante. Unterwirft man ein Brustkind von einigen Monaten einem derartigen Regime, so beobachtet man zunächst einen starken Abfall des Gewichtes, aber schon am 2., bisweilen am 3. Tage biegt die Gewichtskurve um und nimmt nun unter Schwankungen einen horizontalen Verlauf, um sich bei Deckung des Bedarfes wieder aufwärts zu bewegen. Ganz das gleiche Verhalten zeigt das künstlich genährte Kind, der Unterschied besteht nur darin, daß der anfängliche Gewichtsabfall für gewöhnlich ein stärkerer ist. Die größte Höhe erreicht er bei vorhergehender salz- und zuckerreicher, aber fettarmer Nahrung, die geringste bei Nahrungsgemischen, die arm an Zucker und Salzen sind. Nie beträgt die Gesamtabnahme des gesunden Kindes bei dieser Diät mehr als 7 Proz. des Anfangsgewichtes. Ist es doch der Fall, so liegen besondere Verhältnisse vor.

Die Faktoren, die im Sinne einer stärkeren Abnahme wirken, sind hauptsächlich: vorhergehende Überernährung, rasche Zunahme nach vorübergehendem Gewichts-

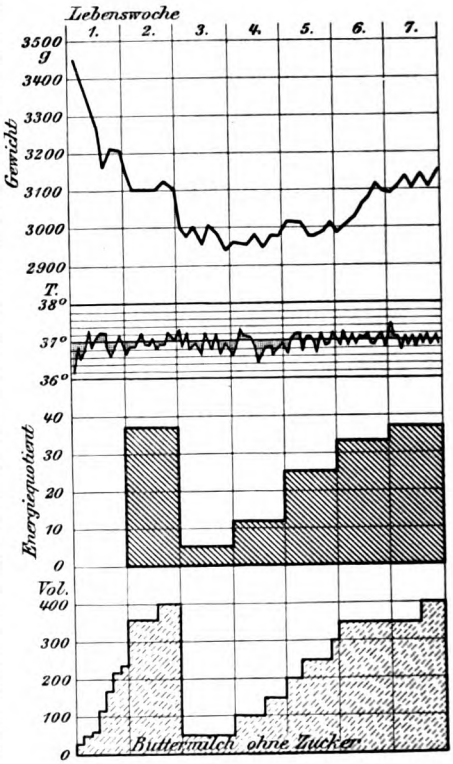


Abb. 6. Wochenlanger Gewichtsstillstand bei sehr geringer Energiezufuhr.

stillstand, kaschierte Erkrankungen, insbesondere Konstitutionsanomalien, mangelhafte Wasseraufnahme im Laufe der Hungerdiät.

Alles Gesagte bezieht sich nur auf junge Säuglinge im Alter bis zu etwa 4 Monaten. Wie sich ältere gesunde Säuglinge verhalten, darüber haben wir keine ausreichende Erfahrung.

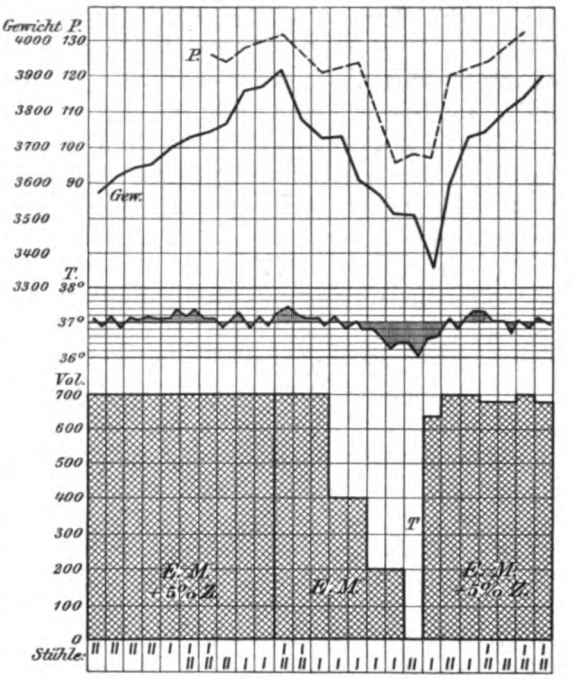


Abb. 7. Alimentation décroissante.
EM = Eiweißmilch. *Z* = Zucker. *P* = Puls.

Konstant unter allen diesen Hungerwirkungen auf das Verhalten des Körpergewichtes ist ein Faktor: die Fähigkeit, sich auf kleine Nahrungsmengen „einzustellen". Nach allen Erfahrungen müssen wir in dieser Fähigkeit eine der wichtigsten Eigenschaften des gesunden Kindes erblicken. Das geht so weit, daß selbst bei langem Verharren bei kleinsten Nahrungsmengen die Gewichtskurve ihren horizontalen Verlauf nahezu beibehält.

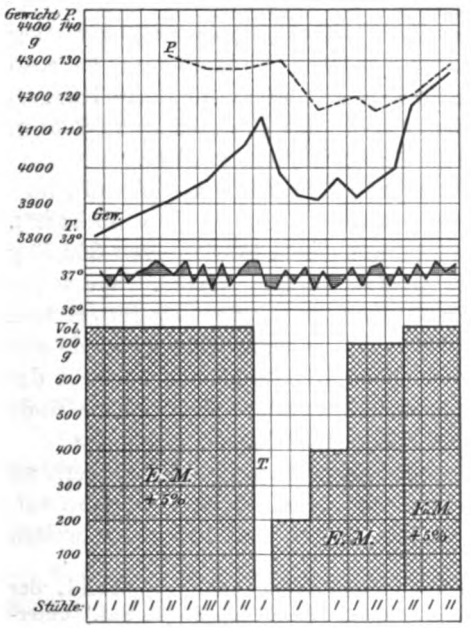


Abb. 8. Alimentation croissante.

Beispiel (Abb. 6): Von der 2. bis 7. Woche erhält das Kind eine Nahrungsmenge, deren Kaloriengehalt etwa 25 pro kg Kind entspricht. Das Gewicht hält sich nach vorübergehendem Abfall auf der Höhe.

In dem angeführten Beispiel wurde allerdings Buttermilch verabreicht, eine Nahrung, die, wie wiederholt erwähnt, die besten Chancen zur Erreichung des Gewichtsstillstandes bietet.

Im allerschärfsten Gegensatz zu dem Verhalten bei Inanition mit alimentation croissante steht der Verlauf

der Gewichtskurve bei der alimentation décroissante, dem allmählichen Heruntergehen der Nahrung, dem Operieren mit fallenden Nahrungsmengen. Dieser Gegensatz wird durch die Kurven Abb. 7 und 8 am besten gekennzeichnet.

In beiden Fällen ist Zeit und Grad der Unterernährung vollkommen identisch. Auch Alter und Gewicht der Kinder ist annähernd gleich, beide Kinder sind vollkommen gesund. Der einzige Unterschied besteht darin, daß das eine Mal Inanition mit alimentation croissante stattfand, das zweite Mal alimentation décroissante. Wie ganz anders gestaltet sich das Bild! Bei dem Kinde mit alimentation croissante (Abb. 8) stellt sich die Gewichtskurve nach vorübergehendem Abfall (200 g) ein und verbleibt in der horizontalen, bei dem mit alimentation décroissante (Abb. 7) erfolgt in jeder Phase der Nahrungsänderung ein neuer Gewichtsabfall (im ganzen 550 g Abnahme) und, wie ich gleich hier bemerken möchte, auch sonst nennenswerte Veränderungen: Blässe, Temperaturabfall und Pulsverlangsamung. Die Gewichtsverminderung stellt nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen schweren Reaktion dar.

Diese Tatsache ist natürlich von hoher praktischer Bedeutung für die Therapie. Wir werden bei diesem Kapitel darauf zurückkommen.

Wie verhält sich das Körpergewicht bei wiederholtem Hunger? Diese Form des Hungerns ist in der Literatur nur sehr wenig berücksichtigt, und doch wäre gerade deren Kenntnis sehr wichtig. Zunächst, um festzustellen, ob eine zweite Hungerperiode ebenso ertragen wird wie die erste oder ob die Erscheinungen andere sind. Damit würde auch ein Beitrag zu der wichtigen allgemeinen Frage geliefert werden, ob die durch den Hunger gesetzten Veränderungen spurlos verschwinden können oder nicht. Für die Pädiatrie darf das Studium des wiederholten Hungers aber deswegen besonderes Interesse beanspruchen, weil der Kinderarzt bei rezidivierenden Störungen nicht selten in die Lage kommt, zweimal eine Hungerkur einzuleiten. Da ist es naturgemäß von hoher Bedeutung, zu wissen, wie das gesunde Kind auf eine zweite Hungerperiode reagiert.

Die Literatur über das wiederholte Hungern beschränkt sich auf einige Angaben Chossats und auf einzelne Untersuchungsreihen von Kahan*). Chossat berichtet von einer Taube, die mit einem Gewicht von 360,53 g auf die Hälfte des Nahrungsbedarfs gesetzt wurde. Am 38. Tage zeigte die Taube die Zeichen des drohenden Todes; sie wurde aufgefüttert und vollkommen wieder hergestellt. Nun wurde eine neue Hungerperiode eingeleitet, in der das Tier etwa die gleiche Nahrungsmenge wie während des ersten Versuchs erhielt. Es trat rapider Kräfteverlust ein, und am Ende des 8. Tages wurde das Tier tot im Käfig gefunden.

Kahan stellte seine Untersuchungen über wiederholtes Hungern an Tauben an. Er ließ die Tiere eine Zeitlang fasten, fütterte sie dann auf, bis sie etwa das Anfangsgewicht erreicht hatten und ließ zum zweiten

*) Nicht berücksichtigt werden hier Untersuchungen von v. Seeland, der Tiere zu wiederholten Malen einem sehr kurzdauernden Hunger (12 Std.) unterwarf und fand, daß danach ein stärkerer Gewichtsansatz erzielt werden konnte.

Male hungern. Dabei ergab sich, daß in jeder wiederholten Hungerperiode der allgemeine durchschnittliche Gewichtsverlust stieg. Besonders kam das in den Verlusten an den ersten Tagen der verschiedenen Hungerperioden zum Ausdruck. Das zeigt folgende Tabelle:

	Gewicht vor dem Hungern	Gewicht nach dem Hungern	Verlust während des 1. Hungertages	
Taube I.				
1. Hungerperiode	354 g	212 g	18 g	5,0 Proz.
2. ,,	364 g	210 g	39 g	10,7 ,,
3. ,,	360 g	206 g	39 g	10,8 ,,
Taube II.				
1. Hungerperiode	370 g	230 g	21 g	5,6 ,,
2. ,,	372 g	217 g	41 g	11,0 ,,

Der nach vorangegangenem Hunger bei unbeschränkter Nahrungsaufnahme aufgefütterte Organismus zeigt also die Folgen der Nahrungsentziehung: die maximalen Gewichtsverluste, besonders in den ersten Tagen des Hungers, sind bei der ersten Nahrungsentziehung geringer als bei der folgenden. Im übrigen betrug die Lebensdauer bei den zum zweiten Male hungernden Tieren kürzere Zeit. Die nähere Ursache dieser Erscheinung sieht Kahan in dem größeren Wassergehalt der Gewebe der nach der Inanition aufgefütterten Tiere. Diese Vermutung Kahans wurde durch Untersuchungen Puglieses bestätigt. Pugliese fand, daß im Gegensatz zum Verhalten im Hunger, bei Wiederernährung die Leber und Muskeln nicht nur relativ, sondern auch absolut wasserreicher werden. — Denselben Befund konnte Johannson am hungernden Menschen erheben. In exakten Untersuchungen wies er nach, daß bei Wiederauffütterung nach dem Hungern zunächst ein Ersatz von Wasser stattfindet, mit dem der N.-Ersatz nicht im entferntesten Schritt hält. Sein Hungerer hatte am 2. Eßtage bereits 70 Proz. des gesamten Wasserverlustes ersetzt, der Ansatz der Aschenbestandteile betrug wenigstens 66 Proz. des Verlustes während des Hungers. Dagegen wurden in dieser Zeit nur 20 Proz. des verloren gegangenen Stickstoffs ersetzt und 36 Proz. vom Fett. Es scheint also, als wenn der Körper bei Auffütterung nach Hungern vor allem danach strebte, sich auf seinen früheren Aschen- und Wasserbestand zu bringen: Es wird gewissermaßen zunächst ein anorganisches Gerüstwerk aufgebaut.

Klinische Beobachtungen an Säuglingen sprechen ganz im Sinne der Resultate Johannsons. Wir sehen nicht selten, daß im Anschluß an eine Inanition der Gewichtsverlust mit Nahrungsmengen wieder eingeholt wird, die nicht im entferntesten den N-Verlust decken können, wenn nur genügend Wasser und Salz angeboten werden.

Exakte Untersuchungen über den Verlauf des Wasser-, Salz- und Stickstoffersatzes beim hungernden Säugling stehen allerdings noch aus.

Längenwachstum.

Verglichen mit dem Massenwachstum bietet das Längenwachstum für das Studium des Hungers wenig physiologische und praktisch-medizinische Anhaltspunkte, vor allem deshalb, weil es negative Werte nicht an-

nehmen kann. Die Kardinalfrage lautet: Kann mangelhafte Ernährung zu einem Hemmnis natürlichen Wachstums werden? Ist durch Hunger eine Behinderung des Wachstumstriebs möglich? Die einzigen experimentellen Untersuchungen über diese Frage verdanken wir Aron. Er fütterte wachsende Hunde mit einer Nahrungsmenge, durch die der Bedarf an lebenswichtigen Stoffen zunächst gedeckt war, und gestaltete die Energiezufuhr so, daß keine Gewichtszunahme stattfand. Er gab mit anderen Worten eine Erhaltungsdiät. In 4 Versuchsreihen an insgesamt 14 Hunden zeigte sich, daß bei fehlender Gewichtszunahme dennoch Höhen- und Längenwachstum erfolgte. Am deutlichsten erhellt das aus den bereits früher angeführten Zahlen, die A. für das Skelettgewicht der Versuchstiere fand (cf. S. 351). Die Masse des Skeletts hatte sich verdoppelt, dafür war das Fett geschwunden, die Muskulatur auf die Hälfte der Norm reduziert und der Körper war wasserreicher geworden. Im ganzen waren also energiereiche Bestandteile (Fett und Eiweiß) eingeschmolzen und durch energielose Bestandteile (Knochen und Wasser) ersetzt.

Dieser Zustand zunehmender Abmagerung mit ständiger Größenzunahme dauerte je nach dem Grade der Nahrungsentziehung 3—5 Monate. Wurde jetzt die Nahrungsmenge weiter so gering belassen wie bisher, so ging das Tier unter geringem Gewichtsverlust an völliger Inanition zugrunde. Wurde die Nahrungsmenge erhöht, so hielt sich das Tier zwar vollkommen abgemagert, aber auf konstantem Gewicht, und jetzt erwies sich dieser Gewichtsstillstand als identisch mit Wachstumsstillstand. Aron unterscheidet auf Grund dieser Befunde zwei Perioden hinsichtlich des Einflusses der Unterernährung auf das Wachstum: Eine erste, in der bei noch vorhandenen Reservestoffen Wachstum erfolgt, eine zweite, in der das Wachstum stockt. Erwünscht wäre noch die Feststellung gewesen, ob in der ersten Periode das Wachstum ein normales war.

Wie das Längenwachstum sich bei unterernährten Säuglingen verhält, darüber wissen wir nur wenig. Allgemeine Angaben wie die von Medwedjew, der bei 60 Individuen das Längenwachstum während der großen russischen Fastenperiode verlangsamt fand, sind vieldeutig. Vierordt bemerkt allerdings auch, daß ungenügende Ernährung im allgemeinen in ähnlicher Weise auf das Längenwachstum wirkt wie auf das Massenwachstum, „doch scheint", so fährt er fort, „wenigstens im späteren Knabenalter eine Art Gegensatz zwischen Massen- und Längenwachstum vorzukommen". Individuelle Beobachtungen stammen von Camerer und von Freund. Ersterer zeigte im Jahre 1905 auf der Naturforscherversammlung an der Hand von Tafeln, daß ein wegen Munderkrankung, die im 9. Monat einsetzte, dauernd unterernährtes Kind, das außerdem noch verschiedentlich stark erkrankt war, seitdem erheblich zurückgeblieben war im Gewichtswachstum, dagegen nicht im Längenwachstum (5 Jahre). — Daß tatsächlich Unterernährung mäßigen Grades das Längenwachstum bei im übrigen gesunden Säuglingen nicht beeinflußt, konnte ferner Freund an 2 Fällen zeigen. Es handelte sich um Brustkinder, die an milcharme Ammen gelegt wurden, um bei diesen eine möglichste Steigerung der Milchproduktion zu erzielen, wobei für 2 Monate

von der Ergänzung der nachweislich unzureichenden Nahrungsmenge abgesehen wurde. In beiden Fällen, die nur sehr langsame Gewichtszunahme zeigten, blieb das Längenwachstum normal. Seine Kurve deckte sich in Form und Größe des durchschnittlichen Anstiegs ganz mit der normalen.

Körpertemperatur.

Die Körpertemperatur beim hungernden Tier ist vor allem von Chossat studiert. Chossat beobachtete, daß die mittlere Differenz zwischen Tages- und Nachttemperatur, die bei gewöhnlichem Regime 0,74° C beträgt, beim Hunger fortschreitend zunimmt, so daß sie in einem ersten Zeitabschnitt 2,3, in einem zweiten 3,2°, in einem dritten vor dem Tod 4,1° erreicht. Die allmähliche Zunahme in der Differenz der Tages- und Nachttemperatur hängt wesentlich von der abnormen Temperaturabnahme in der Nacht ab, während die Tagestemperatur sich kaum ändert. Es betrug nämlich:

die mittlere Temperatur	beim normalen Tier	beim hungernden Tier
am Mittag	42,22	41,70
um Mitternacht	41,48	38,42
also die Differenz	1,74	3,28

Chossat betrachtet diese thermischen Schwankungen als Ausdruck nervöser Einflüsse. Er erklärt den niedrigen Stand der Nachttemperatur als Folge der Ruhe, des Schlafes, folglich des Nachlassens jener vielen Aufregungen, die im Wachen auf das Nervensystem einwirken und die Temperatur zu erhöhen pflegen. Zum Beweis dafür führt er den Umstand an, daß die Temperatur der Tiere, wenn sie nachts aus dem Schlafe geweckt waren, rasch steigt und die Höhe erreicht, die man morgens betrachtete.

Chossats Beobachtungen über das Sinken der Temperatur im Hunger sind von späteren Untersuchern bestätigt, so zwar, daß eine erhebliche Abnahme der Temperatur erst kurz vor dem Hungertode erfolgt. So verhielt sich die Temperatur bei Bidder und Schmidts Katze bis zum 14. Tage annähernd auf normaler Höhe, von da ab erfolgte rasches Sinken bis zum Tode. Es betrug die Körperwärme

87	Stunden	vor	dem	Tode	38,4°
81	,,	,,	,,	,,	38,4
78	,,	,,	,,	,,	38,3
76	,,	,,	,,	,,	38,2
72	,,	,,	,,	,,	38,1
64	,,	,,	,,	,,	37,5
58	,,	,,	,,	,,	37,6
56	,,	,,	,,	,,	37,6
51	,,	,,	,,	,,	37,4
40	,,	,,	,,	,,	35,5
37	,,	,,	,,	,,	36,1
18	,,	,,	,,	,,	33,7
11	,,	,,	,,	,,	33,0
7	,,	,,	,,	,,	32,4

Auch bei Kumagawas Hunden waren ähnliche Temperaturverhältnisse vorhanden, desgleichen bei Falks Versuchstieren. — Nach Lasarew beginnt das Sinken der Temperatur erst dann, wenn ein Gewichtsverlust von 18—23 Proz. erreicht ist. Gelegentlich wurden im Hunger febrile Zacken beobachtet (Manassein bei Vögeln).

Das hungernde Tier zeigt also anfänglich ein hartnäckiges Bestreben, seine Temperatur auf normaler Höhe zu erhalten. Erst kurz vor dem Tode versagt dies Vermögen. Man kann demnach das Absinken nicht auf einen Schwund des Fettpolsters zurückführen, sondern muß mit Chossat einen Verlust der Temperaturregulierungsfähigkeit annehmen.

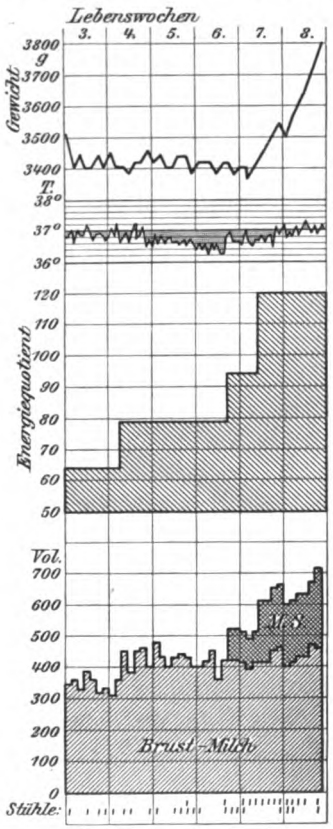


Abb. 9. Sinken der Temperatur bei Unterernährung, Steigen auf normales Niveau bei Deckung des Nahrungsbedarfs.

Die Temperatur beim hungernden erwachsenen Menschen zeigt verschiedenes Verhalten. Bei Succi blieb sie (nach Luciani) während 30tägigen Fastens normal, auch die Schwankungen waren dieselben wie im normalen Zustande. Bei der Mehrzahl der anderen Hungerer erfolgte ein leichtes Sinken (Cetti, Breithaupt; Johannsons, Nagels, Cathcarts Hungerer). So war bei Johannsons Hungerer die Temperatur im Mittel 0,16° niedriger als während der Eßzeit. Für die verschiedenen Tageszeiten betrug die Differenz von 12 Uhr mittags bis 10 Uhr nachmittags (2stündige Messungen) —0,23°, —0,25°, —0,24°, —0,39°, —0,32°, —0,15°. Dagegen war die Morgentemperatur während der Hungertage etwas höher als während der Eßtage. Die Differenz betrug um 1 Uhr vormittags + 0,07°, + 0,01°, + 0,1° C.

Der hungernde Erwachsene hält also wie das Tier zunächst zäh an der Aufrechterhaltung seiner Temperatur fest.

Über das Verhalten der Temperatur beim gesunden hungernden Säugling orientieren Versuche von L. F. Meyer und Rosenstern sowie eine Notiz von Gofferjé. Letzterer fand nach einem Hungertag mit nachfolgender Haferschleimernährung ein Sinken der Mitteltemperatur, und zwar traten die Erscheinungen verspätet auf. Meyer und Rosenstern konstatierten bei einem gesunden Säugling, der 24 Stunden Tee erhielt und dann langsam steigende Nahrungsmengen (Alimentation croissante), daß die Temperatur keine wesentlichen Abweichungen von der Norm zeigte. Zwar war nach 8—10 Tagen eine leichte Tendenz zum Sinken nicht zu verkennen, doch lagen die Werte noch an der unteren Grenze der physiologischen Breite. Ein Befund, der im guten Einklang

steht zu den Erfahrungen bei experimentellem Hunger am Tier und am Erwachsenen. — Anders verhält sich die Temperatur bei der Alimentation décroissante. Hier sehen wir zugleich mit der stärkeren Gewichtsabnahme deutliche Untertemperaturen auftreten (vgl. Abb. 7 und 8).

So die Temperatur bei kurzdauernder Unterernährung des Säuglings. Bei längerdauernder Inanition ist ihr Verhalten nicht konstant. Man sieht bei unterernährten Brustkindern nicht selten lange Zeit vollkommen normale Temperatur, z. B. Kind E. S. (siehe Abb. 4). Im Laufe einer sechswöchigen Unterernährung bleibt die Temperatur hier vollkommen normal. In anderen Fällen tritt schon bei mäßiger Unterernährung ein deutliches und stetiges Sinken der Temperatur ein: das zeigt die nebenstehende Temperaturkurve (Abb. 9).

Das 11 Tage alte gesunde Brustkind trinkt 9 Tage lang durchschnittlich 345 g = 64 Kal. pro Kilo, die folgenden 17 Tage 425 g = 79 Kal. pro Kilo. Während dieser 25 Tage sinkt die Temperatur ständig. Sie beträgt durchschnittlich

am	1.	bis	5.	Tage	der	Unterernährung	36,89°
„	6	„	10.	„	„	„	36,84°
„	11.	„	15.	„	„	„	36,78°
„	16.	„	20.	„	„	„	36,68°
„	21.	„	26.	„	„	„	36,49°

Als dann das Kind in weiteren 5 Tagen ca. 94 Kal. pro Kilo erhält (Zulage von Malzsuppe), steigt die Temperatur auf 36,68, bei weiterer Steigerung der Nahrung auf 36,83 und schließlich auf 37,01.

Wenn man derartig genaue Resultate, wie die hier vorliegenden, erhalten will, muß man selbstverständlich das Kind unter genau gleichen Bedingungen halten: gleichmäßige Temperatur des Zimmers, gleichmäßige Bekleidung und Bedeckung des Kindes. Vielfach kommt die Inanitionshypothermie deswegen nicht zum Ausdruck, weil das Kind mit dem Moment, wo es sich etwas kühler anfühlt, mehr eingehüllt wird.

Bei länger dauernder Unterernährung künstlich genährter Säuglinge kommt es, abgesehen von individuellen Differenzen, auf die Art der Nahrung an. Bei Verabreichung von Buttermilch oder Magermilch hält sich die Temperatur sehr lange auf normaler Höhe (vgl. Abb. 6), bei der salzarmen Malzsuppe zeigt sie schon mehr Tendenz zum Sinken, am meisten aber sinkt sie bei längerdauernder Unterernährung mit Milchverdünnung ohne Zucker.

Puls und Respiration.

Auf Puls und Respiration übt der Hunger einen verlangsamenden Einfluß aus. Bei der verhungernden Katze von Bidder und Schmidt, die im Normalzustand 170 Pulsschläge und 26 bis 28 Atemzüge in der Minute hatte, war das Sinken im Anfang nur gering, in den letzten 4 Hungertagen aber beträchtlich, nämlich

	Pulsfrequenz	Respirationsfrequenz
87 Stunden vor dem Tode	160	28
81 „ „ „ „	142	26
78 „ „ „ „	155	27
76 „ „ „ „	159	25
72 „ „ „ „	148	24
64 „ „ „ „	136	27
58 „ „ „ „	135	24
56 „ „ „ „	148	26
51 „ „ „ „	121	23
40 „ „ „ „	129	24
33 „ „ „ „	112	22
18 „ „ „ „	109	18
11 „ „ „ „	100	15
7 „ „ „ „	88	16

Bei den Tauben Chossats sank die Atemfrequenz von 31 auf 23, bei Turteltauben von 49 auf 40.

Eine Abnahme der Pulsfrequenz finden wir auch bei hungernden Menschen, allerdings nur eine geringe. Bei Succi blieb sie normal, bei Breithaupt zeigte sich eine Verminderung auf 47—48. Johannsons Hungerer hatte während der Eßtage 78,8, während der Hungertage 71,4 Pulsschläge. Ein ausgesprochenes Sinken der Pulsfrequenz zeigte Cathcarts Hungerer. Der Puls fiel von 70 auf 57.

Von Interesse ist die Angabe, daß während des Hungerns eine Zunahme der Erregbarkeit des Herzens stattfindet, die sich durch eine ganz unverhältnismäßige Steigerung der Pulsfrequenz bei geringfügigen körperlichen Leistungen zu erkennen gab. So stieg die Pulsfrequenz bei Succi am 9. und 10. Hungertage schon beim Aufrichten aus der liegenden Stellung in die sitzende von 80 bis 84 auf 112 bis 114. Als man Succi am 12. Hungertage 4 Minuten laufen ließ, stieg seine Pulsfrequenz um 63 in der Minute, die von Kontrollpersonen nur um 31.

Über Respirationsveränderungen beim hungernden Menschen ist nichts bekannt.

Beim Säugling erfährt die Pulsfrequenz durch vorübergehende Hungerdiät mit steigenden Nahrungsmengen keine wesentlichen Veränderungen, höchstens eine leichte Abnahme (L. F. Meyer und Rosenstern). Bei der Alimentation décroissante sank die Pulszahl dagegen auf 98 in der Minute (cf. Abb. 7). Zugleich damit machte sich eine ganz beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit bemerkbar. Als das Kind, nachdem der Puls wie immer im Schlafe gezählt war, geweckt wurde, stieg die Pulsfrequenz rapide auf 196 bis 204, Frequenzen, wie sie sonst bei mäßiger Unruhe der Säuglinge nicht erreicht werden. — Mit der Pulsverlangsamung stellt sich bei hungernden Säuglingen häufig eine Unregelmäßigkeit in der Schlagfolge ein.

Der depressive Einfluß, den der Hunger auf Puls, Respiration und Temperatur ausübt, ist von hohem diagnostischen Interesse. Addiert

sich zu diesen drei „solidarischen" Funktionen noch eine Körpergewichtsabnahme, so ist die Diagnose des Hungerzustandes so gut wie gesichert.

Vorübergehend kann allerdings im Hunger eine Unterbrechung dieses Symptomenkomplexes stattfinden. Treffend schildert das Marmotte: „Chez les animaux soumis non pas à la privation complète des aliments, mais à une nourriture insuffisante, l'affaiblissement progressif des trois fonctions solidaires ne s'effectue pas d'une manière uniforme; à une où plusieures reprises, l'organisme semble tenter un effort pour ressaiser la vie qui lui échappe, pour remonter au taux physiologique; la chaleur s'élève, la respiration devient moins rare, la pouls s'accelère, il se développe, en un mot, une sorte de mouvement fébrile, dont la durée varie de quelques heures à un où deux jours; après quoi les phénomènes de prostration réoccupèrent le terrain qu'ils semblaient avoir perdu."

Marmotte hat recht.

Das vorübergehende Verschwinden dieser Hungererscheinungen beobachtet man, wenn auch nicht so ausgesprochen, auch bei unterernährten Säuglingen.

Allgemeinerscheinungen.

Die Allgemeinerscheinungen beim hungernden Säugling sind etwa folgende:

Die Haut verliert bald ihre straffe und derbe Beschaffenheit, die Farbe bleibt zunächst rosig. Nur bei nicht ganz kräftigen Säuglingen macht sich bald eine cyanotische Verfärbung der Hände und Füße bemerkbar; bisweilen findet man diese Erscheinungen aus nicht erklärlichen Gründen gerade bei anscheinend sehr starken Säuglingen. Nicht selten treten an den Backen kleine Stüpchen von blaßroter Farbe auf (Oppenheimer). Das gilt aber nach unserer Erfahrung nur für junge Kinder, besonders für Neugeborene. Häufiger ist bei unterernährten Säuglingen ein Verhalten der Haut, wie es Pies geschildert hat: Das Gesicht ist bald nach der Geburt stark zerkratzt, an der Unterlippe bildet sich Röte und Ekzem infolge Saugens. Auf den Wangen zeigen sich kleine rote Knötchen, dann leichtes trockenes Ekzem. Dazu kommt Wundsein an den Fingern, eventuell Paronychien. — Wir können diese Beobachtungen durchaus bestätigen und möchten nur noch hinzufügen, daß wir auch eine Rötung, ja sogar Decubitus der Fersen besonders bei unterernährten Säuglingen fanden, vielleicht als Folge der bei unruhigen Säuglingen nicht selten anzutreffenden Gewohnheit, ihre Fersen an den Innenseiten der Unterschenkel zu reiben. Wenn Pies weiter Gneiß, Intertrigo am Hals und After bei unterernährten Säuglingen beobachtet hat, so bezieht sich das nach unseren Erfahrungen nur auf diejenigen, bei denen dyspeptische Stühle bestehen (die Kombination ist bei Brusternährung ja nicht selten.)

Im weiteren Verlaufe der Unterernährung wird die Haut blaß, besonders bei künstlich genährten Kindern. Am Abdomen und Oberschenkel wird sie faltig, später auch an Ober- und Unterarmen; die Fon-

tanelle erscheint leicht eingesunken, die Augen etwas umrändert. Am Rumpf ist die Haut spröde, trocken und manchmal schuppend. Bei Säuglingen von 2 bis 3 Monaten, besonders solchen mit exsudativer Diathese, die bei Unterernährung besonders starke Unruhe zeigen und fortwährend lutschen und mit dem Munde suchen, werden die Lippen besonders trocken und platzen bisweilen in der Mitte auf. Es entstehen alsdann, besonders in der Unterlippe, echte, das Lippenrot überschreitende und oft sehr tiefe Ragaden, die bei Heilung starke Einkerbungen hinterlassen können und fälschlicherweise den Verdacht auf Lues lenken.

Wichtig ist nach Czerny eine Veränderung im Aussehen des Abdomens: „Erhält ein Kind in den ersten Tagen zu wenig Nahrung, so ist an demselben nur ein äußeres Zeichen wahrnehmbar, das keinerlei Täuschung zuläßt. Es ist das die Form des Abdomens; die Bauchdecken sind straff eingezogen, fühlen sich hart an, und die Konturen des Abdomens, die bei dem satten gesunden Kind nach allen Richtungen eine starke Vorwölbung zeigen, verlaufen beim hungernden Kind geradlinig oder in der Mittellinie in einer gegen die Wirbelsäule konvexen Bogenlinie. Diese Einziehung des Abdomens beim hungernden Neugeborenen ist nicht zu verwechseln mit dem Einsinken des Abdomens bei kranken Kindern, bei denen die Schlaffheit der Bauchdecken charakteristisch ist."

Der Tonus der Muskulatur bei hungernden Säuglingen ist verschieden, viele zeigen schlaffe Muskulatur, bisweilen ist aber Hypertonie vorhanden, die später bei reichlicher Ernährung schwindet.

Große Differenzen bestehen auch im psychischen Verhalten. Ältere Säuglinge zeigen meist sehr starke Unruhe, schreien nach der Nahrungsaufnahme und schlafen wenig. Bei jüngeren findet man mindestens ebenso häufig das entgegengesetzte Verhalten; es handelt sich hier vielfach um solche, die ein sehr geringes Bedürfnis zur Nahrungsaufnahme zeigen („trinkfaule"), die, an die Brust gelegt, ein paar Züge tun, um gleich wieder einzuschlafen, die dann, wenn man sie aufnimmt und schüttelt und rüttelt, um sie zum Trinken zu bewegen, eben die Augen aufschlagen, um gleich die Lider wieder langsam sinken zu lassen und vielleicht mit einer gähnenden Bewegung in tiefen Schlaf zu sinken.

Nach Czerny ist Suchen mit den Lippen und die Versuche, an jedem Gegenstand zu saugen, mit denen die Umgebung des Mundes in Berührung kommt, ein sehr trügerisches Zeichen für das Verlangen des Kindes nach Nahrung. „Diese Reflexbewegung ist nicht der Ausdruck des Hungers, denn sie läßt sich auch beim satten Kind auslösen, sondern ist vielmehr darauf zurückzuführen, daß die Kinder von den ersten Lebenstagen an bis in die ersten Lebensjahre hinein Lippen und Zunge als Werkzeuge zur Prüfung und Unterscheidung von Gegenständen der Außenwelt benutzen." Soweit das Lutschen und Saugen als Reflexbewegung auf äußeren Reiz auftritt, ist das Symptom nicht für den Hunger zu verwerten. Wenn ein Säugling dagegen spontan dauernd die Finger im Munde hat, Lutsch- und Saugbewegungen ausführt, dabei, wenn er das entsprechende Alter hat, den Kopf aufrichtet und mit verlangendem Gesichtsausdruck den Kopf unruhig hin- und herbewegt, als suche er

etwas, so ist dies Verhalten durchaus als ein Zeichen für Verlangen nach Nahrung, mithin auch für Unterernährung zu verwerten.

Darmerscheinungen.

Hier soll zunächst von der Wasseraufnahme im Hungerzustand die Rede sein. Hungernde Tiere scheinen nach Wasser kein größeres Bedürfnis zu haben. Selbst wenn ihm Wasser dargeboten wird, trinken sie oft nichts. Das fand z. B. Chossat bei Tauben, Voit bei Hunden. Nur wenn während des Hungers reichlich Wasser verdunstet wurde, durch hohe Außentemperatur und durch Anstrengung, so war die Wasseraufnahme größer (Voit). — Auch hungernde Menschen trinken im allgemeinen wenig Wasser. Während der ersten 5 Hungertage trank Succi durchschnittlich 1137 g, Breithaupt 1540 g, ein anderer Hungerer nur 563 g. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß Wasser teils durch die Verbrennung des Wasserstoffs gebildet wird, teils aus den Geweben bei deren Zerstörung dem Körper zur Verfügung gestellt wird. Außerdem findet nur eine sehr geringe Verwendung von Verdauungssäften statt.

Ganz anders ist das Verhalten des Säuglings in dieser Beziehung. Bei ihm ist die Wasseraufnahme bei Unterernährung im Gegenteil eine sehr reichliche. Das zeigen z. B. die folgenden Zahlen für die Wasseraufnahme bei einem gesunden Säugling, der einer vorübergehenden Inanition unterworfen wurde.

	Brustmilch	Wasser	Gesamtflüssigkeit
1. Tag	480	0	480
2. „	480	0	480
3. „	480	0	480
4. „	480	0	480
5. „	80	540	620
6. „	120	670	790
7. „	180	630	810
8. „	300	440	740
9. „	300	390	690
10. „	300	510	810
11. „	480	150	630
12. „	480	0	480
13. „	480	0	480

Die Wasseraufnahme beim hungernden Säugling ist mindestens ebenso groß als der vorher aufgenommenen Nahrungsmenge entspricht, meist liegt sie höher.

Wie ist die Differenz zwischen Erwachsenen und Säuglingen zu erklären? Möglich, daß der wachsende, jugendliche Organismus mit seiner viermal so großen Wasserdurchspülung und seinem größeren Wassergehalt sich aus diesen Gründen prinzipiell anders verhält als der Erwachsene, möglich, daß auch die Gewohnheit des Säuglings, mit der Milch die Bedürfnisse des Hungers und Durstes zugleich zu befriedigen, hierbei eine Rolle spielt.

Von Magen-Darmerscheinungen sollen nur zwei besprochen werden, denen eine gewisse Bedeutung für die Inanition zukommt. Zunächst das Erbrechen, das in der französischen Literatur als Hungersymptom immer eine gewisse Rolle gespielt hat (Lorry, Piorry, Bérard, Valleix, Marotte, Bouchaud). In neuerer Zeit mißt Variot dem „Vomissement par hypoalimentation" eine große Bedeutung bei. Es soll bei Brust- und Flaschenkindern vorkommen und wegen seiner häufigen Kombination mit dyspeptischen Stühlen oft eine Überernährung vortäuschen. Charakteristisch ist, daß es bei steigender Nahrung sofort aufhört. — Wir sind nicht imstande, diesen von Variot angenommenen Kausalnexus zwischen Inanition und Erbrechen zu bestätigen, finden allerdings die Koinzidenz dieser Symptome bei jungen Brustkindern nicht selten. Hier handelt es sich aber nicht um Erscheinungen, die im Abhängigkeitsverhältnis voneinander stehen, sondern um koordinierte Symptome einer übergeordneten Störung, der Neuropathie. In gleichem Sinne äußert sich Czerny.

Das Verhalten der Stuhlgänge im Verlaufe der Inanition ist im Tierversuch meistens so, daß, offenbar aus Mangel an kotbildenden Substanzen, Obstipation besteht, die Entleerungen selbst sind trocken, fest und substanzarm. Doch kommen im Verlaufe der Inanition, besonders am Ende derselben, bei Tieren Durchfälle vor. Bei Chossats Hungertauben waren die Faeces in den letzten Tagen so wässerig, daß es den Anschein hatte, als wäre eine „kolliquative Diarrhöe" vorhanden. Ähnliches beobachteten Bidder und Schmidt bei der Katze und Kumagawa bei Hunden.

Sehr wechselnd ist das Verhalten der Stühle bei unterernährten Säuglingen.

Wenn wir zunächst nur Brustkinder in Betracht ziehen, so sehen wir hier bei Unterernährung der älteren (etwa über 3 Monate alten) Säuglinge für gewöhnlich Obstipation, bei jüngeren findet man (in der Klinik) mindestens ebenso häufig vermehrte dyspeptische Stühle. Man kann selbstverständlich das letztere Verhalten nicht als Folge der Unterernährung betrachten (bei der Häufigkeit der dyspeptischen Stühle junger Brustkinder überhaupt), doch kann man bisweilen sogar die Beobachtung machen, daß von der Zeit an, wo mehr Nahrung (in Gestalt von Brustmilch) verabreicht wird, die Entleerungen eine normale Beschaffenheit annehmen. Hier drängt sich der Gedanke auf, als ob eine zu reichliche Produktion von Darmsaft, der nicht durch die Nahrung gebunden wird, mit dem Verhalten der Stühle im Zusammenhang steht.

Bei künstlich genährten Säuglingen führt Unterernährung stets zur Obstipation. Nur bei sehr langdauernder knapper Ernährung, die z. B. im Anschluß an eine Ernährungsstörung aus Furcht vor einem Rezidiv durchgeführt wurde, haben wir es gelegentlich beobachtet, daß der Stuhl, der vollkommen normale Beschaffenheit angenommen hatte, wieder dyspeptisch wird, ohne daß eine Ursache hierfür zu eruieren ist, und bei Steigerung der Nahrung normale Beschaffenheit annimmt.

In seltenen Fällen wurden im Hungerzustand bei Tieren und Menschen blutiger Stuhl beobachtet (Forster, Moleschott).

Blut.

Das Blut nimmt bei völliger Nahrungsentziehung proportional der Körpermasse ab, es atrophiert; dagegen kommt es nicht, wie man früher annahm, zu einer Verschiebung des Prozentgehaltes der festen Bestandteile und der Erythrocyten. (Panum, Voit, Sedlmayer.) So betrug auch die Zahl der Erythrocyten bei Succi am Anfang der Hungerperiode 4526000, am Ende 4805000. Nur die Leukocyten nehmen im Hunger ab. Bei Succi sank ihre Zahl vom 1. bis 7. Hungertage von 14536 auf 861, nahm dann bis zum 9. Hungertage auf 1550 zu und blieb auf dieser Höhe bis zum Ende der 30tägigen Hungerperiode (Luciani). In dem Wiener Hungerversuch Succis konstatierte Tauszk eine Abnahme der Leukocyten von 9600 auf 4200.

Über den Einfluß chronischer Unterernährung auf das Blut lauten die Resultate verschieden.

Beim Säugling ist die Wirkung des Hungers auf das Blut bislang noch nicht studiert.

Urin.

Von pathologischen Urinbestandteilen im Hungerzustande ist vor allem Eiweiß gefunden, gelegentlich im Verein mit hyalinen Cylindern (Manassein, Possashniy, Pernice, Swirski, Schulz bei hungernden Tieren, Korany, Senator, Nebeltau, Popoff, von Noorden bei hungernden Menschen). Bei einigen Hungerkünstlern konnte kein Eiweiß nachgewiesen werden (E. und O. Freund, Bönninger und Mohr, Luciani). Als Ursache für die Hungeralbuminurie sieht Schulz eine prämortale Vermehrung des zirkulierenden Eiweißes an, Voit und mit ihm die Mehrzahl der Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß eine durch die Unterernährung des secernierenden Parenchyms bedingte Insuffizienz der Niere die Ursache ist. von Noorden berichtet über eine Beobachtung, die ganz in diesem Sinne spricht. In einem Falle von dreitägigem Hunger enthielt der Harn immer nur Spuren von Albumen; als am 4. Tage Fleischbrühe mit 4 rohen Eiern gegeben wurde, trat starke Albuminurie auf, die ca. 16 Stunden lang anhielt und am nächsten Tage bei reichlicher gemischter Kost nicht wieder erschien. Sie wiederholte sich auch nicht, als an einem späteren Tage wiederum nur Fleischbrühe mit 7 rohen Eiern gegeben wurde.

Bei Säuglingen, die unterernährt sind, findet man kein Eiweiß; nur bei schwerer chronischer Unterernährung (Pylorusstenose) haben wir es gelegentlich gefunden, ohne daß eine Komplikation vorhanden war.

Peptonurie im Hunger konstatierten Lussana Arslan bei Menschen und Hunden. Ihre Methode gibt aber keine hinreichende Sicherheit dafür, daß es sich wirklich um Pepton handelte. Zucker wurde nur von E. und O. Freund bei Succi gefunden, von anderen Autoren stets vermißt. Aceton läßt sich bei hungernden Erwachsenen immer, bei Säuglingen nicht regelmäßig nachweisen.

Nervensystem.

Das Nervensystem bewahrt im Hungerzustande sehr lange Zeit seine Integrität. Das bezieht sich allerdings nicht auf jede Sphäre. Plötzliche intensive Reizung sensibler Nerven, durch Quetschung der Beine z. B., verursachte bei hungernden Tauben bisweilen tödlichen Herzstillstand. — Im allgemeinen ist die Erregbarkeit im Hunger herabgesetzt. Exakte Untersuchungen über diesen Punkt verdanken wir Rosenbach. Durch elektrische Reizung der psychomotorischen Rindenzellen vor und während des Hungerns versuchte dieser Autor den Empfindlichkeitsgrad des Gehirns ein und demselben Reiz gegenüber festzustellen. Er trepanierte den Schädel des gesunden Hundes und stellte die Reizbarkeit der Hirnrinde einer Hemisphäre fest. Darauf ließ er die Wunde verheilen und setzte den Hund dem Hunger aus. Als das Tier eine Zeitlang gehungert hatte, trepanierte er an der anderen Hemisphäre und prüfte die elektrische Erregbarkeit an der entsprechenden Stelle. Nach Verheilung der ersten Wunde entstehen nämlich derartige Verwachsungen der Dura mater mit dem Schädel, die Dura wird so verdickt und verbindet sich mit der Pia so fest, daß die Reizbarkeit des Hirns an dieser Stelle stark verändert wird, deswegen mußte die Trepanation an einer anderen Stelle ausgeübt werden. Rosenbachs Versuche zeigten, daß gegenüber dem elektrischen Reiz der Unterschied des Verhaltens beider Hemisphären minimal ist und höchstens 20 Ma Rollenabstand beträgt. Die von ihm gewählte Versuchsanordnung konnte also Aufschluß über die gestellte Frage geben. Dem Versuch wurden 6 Hunde und 2 Kaninchen ausgesetzt. Das Ergebnis war bei allen übereinstimmend. Zur Contraction einer Extremität resp. des Musculus orbicularis oculi mußte der Rollenabstand beim hungernden Tier um 30 bis 40 kleiner sein als bei demselben Tier in der Periode der Ernährung. Der Reiz mußte also stärker sein, um dieselbe Bewegung hervorzurufen. Manchmal konnte man bei starker Inanition auch beim vollen Annähern der Rollen keine Bewegung erzielen. Die Empfindlichkeit der Hirnrinde ist also beim hungernden Tier stark herabgesetzt.

Elektrische Untersuchungen an hungernden Menschen sind von Luciani bei Succi ausgeführt. Am 1., 15. und 30. Tage fand eine genaue elektrische Prüfung statt, die vom 30. Tage ist nicht zu verwerten, da Succi Pepton in Kochsalz genommen hatte (Referent). Die galvanische Untersuchung ergab bemerkenswerte Veränderungen während des Hungers. Es war am 15. Hungertage eine beträchtliche Verlängerung in der Periode der latenten Erregung zu konstatieren, und das Zuckungsgesetz war verändert, indem die Zuckung beim Schluß der Kathode auftrat, bei der Öffnung der Anode aber fehlte.

Ich habe diese Untersuchungen hier ausführlich wiedergegeben, weil sie mir interessant erscheinen im Hinblick auf die Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse bei Spasmophilie durch den Hunger.

Resistenz gegen Temperaturveränderungen.

Eins der Kardinalsymptome des Hungers ist die Herabsetzung der Temperatur. Ursache dieser Erscheinung ist entweder der Schwund verbrennbaren Materials oder das Unvermögen, die Verbrennungsprozesse auf normalem Niveau zu erhalten. Bei diesen nahen Beziehungen zwischen Nahrungsentziehung und Eigenwärme ist von vornherein zu erwarten, daß die Umgebungstemperatur von großer Bedeutung für das Verhalten des hungernden Organismus ist. Chossat hat das bereits in seinen grundlegenden Untersuchungen nachgewiesen. Von der Voraussetzung ausgehend, daß die starke Abkühlung unmittelbare Ursache für den Hungertod sei, brachte er eine Anzahl seiner Tiere im Zustande des drohenden Todes in einen Brutkasten. Der Erfolg war erstaunlich. Innerhalb weniger Minuten kehrte bei den halbtoten Tieren die Sensibilität zurück, die Tiere sahen, hörten, stellten sich auf die Füße, liefen, flogen in die Höhe, Puls und Temperatur wurde normal, und vorgesetztes Futter wurde gefressen. Wurde die Erwärmung lange genug fortgesetzt, so konnten die Tiere am Leben erhalten werden. — Der günstige Einfluß der Wärmezufuhr im Hungerzustand gibt sich weiterhin darin zu erkennen, daß Überhitzung von hungernden Individuen besser ertragen wird als von normal ernährten. Das beweisen interessante Untersuchungen von Gautrelet und Langlois über den Einfluß der Inanition auf die thermische Polypnöe. Hungernde Kaninchen vertrugen die Überhitzung besser als gut genährte. Sie nahmen dabei an Gewicht weniger ab, zeigten keine Polypnöe und keine Hyperthermie. Bei einer Temperatur von 45° betrug:

	beim normalen Tier	beim Hungertier
die Atemfrequenz . .	190—210	36—65
der Gewichtsverlust .	20 g	1 g
die Temperatur . . .	41,5—42	normale Werte.

Die Ursache für diese Differenz ist wohl darin zu suchen, daß das hungernde Tier in der Lage ist, seinen Stoffwechsel herabzusetzen, wenn äußere Erwärmung die Erregung von Wärme im Körper überflüssig macht. Diese Versuche erscheinen von Bedeutung für das Verhalten verschiedener ernährter Säuglinge in heißen Sommermonaten, wo nachweislich die Überhitzung als solche eine große Rolle spielt (Meinert, Finkelstein, Rietschel). Sie stellen die experimentelle Bestätigung dar für die Erfahrungstatsache, daß reichliche Ernährung die Gefahren der Überhitzung steigert und rechtfertigen das von manchem Pädiatern (Heubner) geübte Verfahren, in sehr heißen Sommermonaten die Nahrungsmenge (nicht aber die Flüssigkeitsmenge) herabzusetzen.

Besteht zwischen Inanition und Hitze ein gewisser Antagonismus ihrer Wirkung, so haben Hunger und Kälte in vieler Beziehung die gleichen Folgen: Steigerung der Verbrennungen, damit Verschwinden des Glykogens, Temperaturherabsetzung, Puls- und Respirationsverlangsamung. Hunger und Kälte addieren sich also in ihrer Wirkung. Daher die geringe Resistenz des Hungernden gegen kalte Umgebungstemperatur. Bei

Säuglingen muß sich dieser Einfluß um so stärker geltend machen, da der Säugling an sich schon eine geringe Widerstandskraft gegen niedere Temperaturen besitzt. Der Einfluß leicht herabgesetzter Umgebungstemperatur tritt denn auch schon bei geringen Graden von Unterernährung in Erscheinung. Man kann sich davon schon überzeugen bei Säuglingen mit Erhaltungsdiät. Sinkt hier die Zimmertemperatur nur um 3 oder 4°, so tritt sofort eine Depression ihrer Temperaturkurve ein, die beim normal ernährten fehlt. Diese Tatsache ist wohl so zu erklären, daß bei Wachstumskost stets eine gewisse Wärmemenge frei wird, die dazu dienen kann, den Organismus bei kühler Umgebungstemperatur gegen Erniedrigung der Körperwärme zu schützen. Bei Erhaltungskost fehlt diese Mehrerzeugung von Wärme. Infolgedessen kommt es so leicht zur Untertemperatur.

Resistenz gegen Infekte.

Daß Hunger die Resistenz gegen die Infektionen vermindert, entspricht den allgemeinen Anschauungen. Typhus, Malaria, Tuberkulose sollen sich besonders leicht bei unterernährten Individuen entwickeln. Bekannt ist namentlich die Empfänglichkeit, die ein mangelnder Ernährungszustand dem Contagium des Flecktyphus darbietet, einer Krankheit, die nachgewiesenermaßen in einer hungernden Bevölkerung sehr rasche Verbreitung findet. (Hungertyphen.) Immerhin können diese Erfahrungen nicht als vollgültige Beweise für die Wirkung des Hungers auf Infekte angesehen werden, da in allen Fällen eine Kombination von Hunger und mannigfachen anderen hygienischen Schädlichkeiten vorliegt. Eine feste Stütze haben die oben erwähnten empirischen Tatsachen aber durch experimentelle Untersuchungen der letzten Jahre erhalten. Canalis und Morpurgo nahmen die ersten Versuche in dieser Richtung vor, und zwar operierten sie an Hühnern, Tauben und weißen Ratten; als Infektion wählten sie Milzbrand. Ihre Hauptresultate sind folgende:

Durch den Hunger kann man natürlich immunen Tieren die Empfänglichkeit für eine Infektionskrankheit verleihen. Immune Tauben sterben konstant an Milzbrand, wenn man sie gleichzeitig mit der Inokulation in den Hungerzustand versetzt. Tauben, die vor der Inokulation 6 Tage lang gehungert hatten, wurden nicht milzbrandig, wenn man sie unmittelbar nach der Impfung wieder zu ernähren begann. Sie wurden es aber in der Regel, wenn der Hunger mehr als 6 Tage gedauert hatte. Die Wiederernährung ist nicht imstande, die Entwicklung der Milzbrandinfektion aufzuhalten, wenn die Tauben nach der Inokulation 2 Tage lang gehungert haben. Sie verlangsamt aber den Gang des Infektionsprozesses. — Eine volle Bestätigung dieser Untersuchungen brachten die Experimente von London. Sowohl bei absolutem Hunger, als auch dann, wenn nur Wasser oder feste Nahrung gereicht wurde, verloren Tauben ihre Unempfänglichkeit für subcutan beigebrachte Milzbrandbacillen. Es fehlte bei den hungernden Tauben die lokale Schwellung an der Injektionsstelle.

Die Ursache dieser verminderten Resistenz gegenüber Infekten beim Hunger erblickte Steward in einer erhöhten Dichtigkeit des Serums,

eine Ansicht, die schon von Ribbert, Pernice, Scagliosi und Alleni ausgesprochen war, die Gärtner aber verwarf. Castellino nimmt an, daß diese Erscheinung nicht von einem Organ oder Gewebe abhängt, sondern in Veränderungen des Gesamtorganismus ihre Ursache hat. Daß nun aber auch ein einzelnes Organ durch den Hunger so geschädigt werden kann, daß es dem Eindringen von Bakterien keinen Widerstand mehr bietet, haben die schönen Untersuchungen Fickers dargetan. Ficker unterzog die Frage, ob die Bakteriendurchlässigkeit des Darms sich im Hungerzustande ändert, einer experimentellen Prüfung. Es zeigte sich, daß bei Kaninchen, Hunden, Katzen, Mäusen und Ratten durch Inanition sowohl für verfütterte saprophytische Keime, als auch für im Darm heimische Bakterien Bedingungen für das Eindringen in die Lymph- und Blutbahn sowie in die Organe geschaffen wurden. So konnten bei Kaninchen nach einige Tage langem Hungern stets Darmbakterien im Blut und in den Organen nachgewiesen werden. Es ergab sich ferner der folgende interessante Befund: Während bei normalen Hunden und Kaninchen der Dünndarm auch in seinen unteren Partien relativ keimarm ist, waren bei den Hungertieren bei weitem größere Keimmengen nachzuweisen, auch Bakt. coli. Es scheint, so schließt Ficker, daß im Hunger ein Ascendieren von Dickdarmbakterien nach dem Dünndarm regelmäßig ist. —

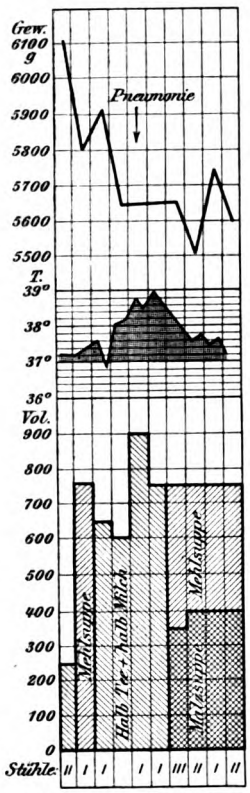


Abb. 10. Pneumonie nach Hunger (nach Behrend).

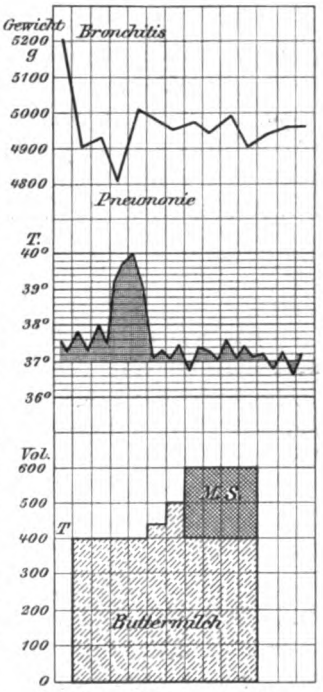


Abb. 11. Pneumonie nach Hunger.

Über die Einwirkung des Hungers auf die baktericide Kraft des Serums sowie auf den Complementgehalt liegt eine Anzahl von Untersuchungsweisen vor (Bakunin und Boccardi, E. S. London, Rosatzin, Meltzer und Norris, Ferranini, P. Th. Müller, Bendivegna und Carini, Ficker). Sie haben zu keinem übereinstimmenden Ergebnis geführt. —

Im ganzen darf man als gesichert annehmen, daß Hunger die Disposition für viele Infektionen erhöht und ihren Verlauf verschlimmert.

Einen statistischen Beweis dafür, daß dieser Satz auch für den Säugling Gültigkeit hat, bringt Behrend in einer neueren Arbeit durch den Nachweis, daß sich sehr häufig bei Säuglingen im Anschluß an eine Hungerdiät aus einem geringfügigen Schnupfen oder einer leichten Bronchitis eine schwere Pneumonie entwickelt. Für diese Ansicht liefert Behrend in der Tat ein überzeugendes Material von Krankengeschichten und Kurven, von denen ich eine besonders illustrative anführe (Abb. 10).

Kind Prassenka, 6 Monate alt, 3 Monate Brust, seitdem dreistündlich $^2/_3$ Milch mit Malzkaffee und viel Rohrzucker; in leidlich gutem Ernährungszustand mit Tetanie aufgenommen. Lungen ganz frei. Vergrößerte Leber, etwas blasse Farbe. Am ersten Tag Tee, am zweiten Mehlsuppe, darauf Fieber. Gewichtssturz, Pneumonie, Heilung.

Nun handelt es sich allerdings bei Behrends Material nicht um normale Säuglinge, sondern um vorher überernährte, die bei knapper Kost oder Teediät außergewöhnlich große Gewichtsstürze erlitten. Dies Moment ist sicher von großer Bedeutung. Vielleicht ist das auch der Grund, weswegen wir diese Pneumonien nach Hunger selten gesehen haben. Immerhin verfügen wir über Kurven, die denen von Behrend sehr ähnlich sind, z. B. die in Abb. 11 dargestellte.

Resistenz gegen Gifte.

Wie gegenüber Infekten zeigt der hungernde Organismus auch gegenüber Giften eine veränderte Resistenz. Injizierte Roger Kaninchen nach 24stündiger Karenz Chinin in eine periphere Vene, so war die tödliche Dosis (0,074 g pro kg) höher als beim normalen Tier (0,06 g). Von der Vena portarum aus waren dagegen kleinere Dosen (0,086 g) tödlich als sonst (0,16 g). Die giftabschwächende Wirkung der Leber hat demnach abgenommen. Glucose, eine Stunde vor der Chinininjektion in die Porta gebracht, stellte die Fähigkeit der Leber, das Gift zu neutralisieren, wieder her. Ähnlich verhielt sich die Giftwirkung des Atropin und des Nikotin. Die entgiftende Fähigkeit der Leber sinkt auch gegenüber dem H_2S. Die Menge Schwefelwasserstoff, die injiziert werden muß, bis der charakteristische Geruch in der Exspiration nachweisbar ist, sinkt im Hungerzustande beim Kaninchen. Auch die Wirkung von Strychnin und Cocain ist nach Aducco im Hunger deutlich verstärkt. Weiterhin vertragen nach Mansfeld Kaninchen im Zustande der Inanition Paraldehyd, Morphium und Chloralhydrat viel schlechter als im normalen Zustand. Für das Chloralhydrat konnte nachgewiesen werden, daß es im Hungerzustand in bedeutend größeren Mengen vom Gehirn festgehalten wird (Mansfeld und Fejes). Happich verdanken wir Experimente, in denen er zeigte, daß durch den Hunger glykoronsäurearm gemachte Kaninchen sofort nach intravenöser Campherinjektion an einer Dosis sterben, die sie vorher fast reaktionslos vertragen haben. Happich mahnt darauf zur Vorsicht bei Campheranwendung in Zuständen, wo Glykuronsäurearmut besteht, also z. B. beim Hunger. Aus dem gleichen Grunde auch vor Chloralhydrat. Langstein und Schlutz konnten besonders

in Tierversuchen die Resultate bestätigen. In Untersuchungen an schwer ernährungsgestörten Kindern zeigte sich ferner, daß bei reichlicher Campheranwendung die Ausscheidung der gepaarten Glykuronsäure verzögert war. Langstein hält daraufhin beim schwer ernährungsgestörten Kind mit verminderter Fähigkeit der Entgiftung des Camphers und wohl auch des Chlorals den unbeschränkten Gebrauch dieser Medikamente zum mindesten theoretisch für bedenklich. Hochsinger hat denn auch einen Säugling beobachtet, der im Anschluß an einen Brechdurchfall mit schwerer Inanition durch kleine Campherdosen (0,1 pro die) in einen schweren Vergiftungszustand geriet. Wir haben des öfteren die Erfahrung gemacht, daß Chloralhydrat, bei Säuglingen angewandt, die wegen Intoxikation hungerten, zu unerwünscht langdauernder Narkose führt. Wir müssen natürlich die Frage offen lassen, inwieweit diese verstärkte Wirkung, die man beim normal ernährten Kind nicht beobachtet, auf Intoxikation oder Hunger zurückzuführen ist. Wir sind aus diesem Grunde aber von Verwendung des Chloralhydrats in diesen Zuständen abgekommen. Weiter haben wir bei Säuglingen in vorgeschrittener Rekonvaleszenz nach Intoxikation, die aber noch sehr kleine Nahrungsmengen erhielten, bei subcutaner Injektion von 3 g Oleum camphoratum pro Tag Krämpfe auftreten sehen, die wir auf Campherwirkung zurückzuführen geneigt waren und die in der Tat bei Aussetzen des Camphers verschwanden.

Die Mehrzahl der Giftstoffe entfaltet also im Hungerzustand eine gesteigerte Wirkung. Nur wenige machen eine Ausnahme. Neben Amylenhydrat ist hier besonders Alkohol zu nennen. Bei Alkoholdarreichung im Hunger konnten Mansfeld und Fejes im Gegensatz zum Chloralhydrat keine gesteigerte Anhäufung im Gehirn feststellen, ja dem Alkohol kommt sogar, offenbar wegen seiner Bedeutung als Energiespender, eine das Leben verlängernde Wirkung im Hunger zu. Das hat Kochmann bewiesen. In passender Dosierung war es möglich, durch subcutane Injektion von Alkohol die Lebensdauer hungernder Kaninchen zu verlängern. Größere Gaben von Alkohol aber beschleunigten den Tod der Versuchstiere. Das sind Beobachtungen, die natürlich für die Therapie der Hungerzustände von Wichtigkeit sind.

Nachwirkungen.

Von den Nachwirkungen des Hungers war bereits bei der Besprechung des wiederholten Hungers die Rede. Hier soll von einigen häufig beobachteten Krankheitserscheinungen gesprochen werden, die bei Wiederaufnahme der Ernährung eintreten können.

„Durch Hunger geschwächte Menschen werden beim Genuß kräftiger Speisen und Getränke leicht aufgerieben, denn die extensiv erhöhte Nerventätigkeit wird dadurch getilgt. Solchen Menschen ist daher große Vorsicht zu empfehlen, sie dürfen zuerst nur wenig milde und leichtverdauliche Nahrungsmittel in flüssiger Form zu sich nehmen.“ Mit diesen Worten gibt bereits Tiedemann dem Gedanken Ausdruck, daß Wiederernährung nach längerem Hungern mit Ge-

fahren verbunden ist. Experimentelle Untersuchungen haben diese Erfahrungen bestätigt. Nicht selten sind Hungertiere in den ersten Tagen nach der Nahrungsaufnahme zugrunde gegangen. Nach Manassein trat bei ihnen bisweilen Fieber ein. — Erhebliche Veränderungen erleidet vor allem das Blut bei der Wiederaufnahme der Nahrung. Während des Hungers in seiner prozentualen Zusammensetzung kaum geändert, bietet es nunmehr die Zeichen einer Verwässerung dar: Erythrocyten und Hb nehmen ab, ebenso die Blutdichte (Grawitz, Senator, von Hößlin, von Noorden). Das bedeutet hier natürlich nicht eine Zerstörung von Blutkörperchen oder Verarmung an Hämoglobin, sondern zeigt nur, wie bei der Regeneration die Blutflüssigkeit zugleich mit der Körpermasse schneller wächst als die roten Blutkörperchen.

Von hohem Interesse ist die von W. L. Lehmann gefundene Tatsache, daß bei Tieren, die gehungert haben, in die Vena mesaraica eingespritzter Zucker weit leichter in den Harn übergeht als bei gut gefütterten. Hofmeister hat diese Herabsetzung der Zuckertoleranz durch den Hunger auch für stomachal einverleibten Zucker festgestellt. Während bei einem gut genährten Hund 4,7 g bzw. 1,3 g Zucker pro kg Körpergewicht keine Glykosurie zur Folge hatte, trat beim Hungertier schon nach Zufuhr von 2 bzw. 0,5 g pro kg Zucker im Urin auf. Hofmeister wies nach, daß für diesen „Hungerdiabetes" nicht eine Beschleunigung der Resorption, sondern eine Verminderung der Assimilation die Ursache ist. Breul hat ein ähnliches Verhalten des 23 Stunden nüchternen Erwachsenen gegen Kohlehydrate nachgewiesen. Indes konnte von Noorden im akuten Hungerzustande keine Verminderung der Assimilationsgrenze für Zucker feststellen: In Hungerperioden von 3—4 Tagen trat selbst nach Verabfolgung von 120—240 g Zucker als Zuckerwasser niemals Glykosurie auf.

Beim Säugling wird die Zuckertoleranz schon durch kurzdauernden Hunger deutlich beeinflußt. Gesunde Brustkinder, die nur einen Tag gehungert hatten, schieden nach Rietschel bei der gleichen Nahrungsmenge wie früher Zucker im Urin aus, ein Befund, den ich auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen kann. Um welchen Zucker es sich da handelt, ist noch nicht festgestellt. Die Feststellung wäre sehr wichtig. Würde es sich um Galaktose handeln, dann wäre der Beweis für eine spezifische Schädigung des intermediären Stoffwechsels gegeben (Langstein).

In diesem Zusammenhange sei nochmals auf den schon früher erwähnten Befund von v. Noorden hingewiesen, wonach in einem Falle nach dreitägigem Hunger bei Verabreichung von rohen Eiern reichlich Eiweiß im Urin auftrat.

Diese Tatsachen sind von hoher prinzipieller Bedeutung. Sie beweisen mit Sicherheit, daß schon kurzdauernder Hunger dem Körper die Fähigkeit rauben kann, die Nahrung normal zu verarbeiten. Es wird uns deshalb nicht wundernehmen, wenn Säuglinge, die einer längerdauernden Inanition unterworfen waren, bei Wiederernährung schwere Krankheitserscheinungen darbieten. Ein klassisches Beispiel hierfür sind

die von L. F. Meyer mitgeteilten Fälle von geheilter Pylorusstenose, die bei Wiederernährung zugrunde gingen. Bei ihnen war infolge des langdauernden Hungerzustandes die Toleranz gegenüber der Nahrung so weit herabgesetzt, daß schon Zufuhr normaler Nahrungsmengen direkt vergiftend wirkte und den Zustand einer schweren alimentären Intoxikation auslöste.

Anpassung.

Praktisch von allergrößter Bedeutung ist die Frage, ob der Mensch, der vielleicht durch Hunger oder durch Krankheit allmählich in einen schlechten Ernährungszustand gekommen ist, noch ebenso verschwenderisch Stoff zersetzt wie im akuten Hunger, oder ob nach Art einer selbsttätigen und zweckmäßigen Regulation bei dauernd ungenügender Kost die Zersetzungen sparsamer vollzogen werden, mit anderen Worten, ob eine Anpassung an das verminderte Angebot möglich ist. Nach den wenigen vorliegenden Untersuchungen scheint beim Erwachsenen eine derartige Regulation in bescheidenem Umfange möglich zu sein (Literatur s. bei von Noorden und Magnus-Levy). Beim zurückgebliebenen Säugling scheint eine derartige Anpassung nach klinischen Erfahrungen nicht in nennenswertem Maße stattzufinden, im Gegenteil: bezogen auf das Körpergewicht liegt der Nahrungsbedarf des untergewichtigen Säuglings höher als der des normal entwickelten von gleichem Gewicht, und zwar liegt er etwa an der unteren Grenze des Bedarfs gleichaltriger Säuglinge von normaler Entwicklung (Lissauer, Rosenstern).

Diagnose.

Während beim Erwachsenen die Diagnose des Hungerzustandes meist leicht zu stellen ist, bietet sie beim Säugling nicht selten (mangelhafte Anamnese) große Schwierigkeiten. Die Hauptsymptome des Hungers seien deshalb hier nochmals zusammengestellt: Das Gewicht nimmt bei plötzlich einsetzender Unterernährung in den ersten Tagen stark ab, schon nach 2 oder 3 Tagen biegt aber, vorausgesetzt, daß der Wasserbedarf gedeckt ist und keine Alimentation décroissante vorliegt, die Gewichtskurve um und verläuft je nach Art der Nahrung verschieden: horizontal bei salz- und zuckerreichen Gemischen, in langsam absteigender Linie bei salz- und zuckerarmen Gemischen; niemals findet man beim gesunden Säugling unter diesen Umständen längerdauernde Gewichtsstürze. Temperatur und Puls zeigen eine leise Tendenz zum Sinken. Bei künstlicher Ernährung besteht meist Obstipation; nach sehr langer Dauer können die Stühle dyspeptisch werden. Bei jüngeren Brustkindern ist dyspeptischer Stuhl mindestens ebenso häufig als Obstipation, bei älteren Brustkindern ist Obstipation die Regel. — Die Urinmenge sinkt, der Urin enthält keinen Phosphor (Moll). Psychisch ist das Verhalten junger Säuglinge bei Unterernährung je nach Temperament verschieden: Apathie und Schlafsucht können ebensowohl vorhanden sein wie starke Unruhe, Schreien und verminderter Schlaf.

In differential-diagnostischer Hinsicht ist eine bestimmte Frage am Krankenbett häufig: Ist eine Abnahme des Gewichtes durch Unterernährung oder Krankheit, vielleicht eine Ernährungsstörung, bedingt? Zur Beantwortung dieser Frage ist natürlich die Kenntnis der verabreichten Nahrung von Wichtigkeit. Ist die Abnahme erfolgt bei einer ausreichenden Ernährung, so liegt zweifellos eine Ernährungsstörung vor. Erfolgt die Abnahme dagegen bei erheblicher Unterernährung, so ist die Beantwortung schwieriger. Nach dem oben Gesagten können dauernde schwere Abnahmen nicht auf Unterernährung allein beruhen. Ihr Vorhandensein spricht also mit Sicherheit für krankhaften Zustand. Ist die Abnahme gering, so ist das Verhalten der Stuhlgänge von Bedeutung. Unterernährte Kinder zeigen, wenigstens bei künstlicher Ernährung, eine Neigung zur Obstipation; doch kommt es, wie oben angeführt, nach längerdauernder erheblicher Unterernährung zu Dyspepsie. Das wichtigste Kennzeichen zur Beantwortung der oben gestellten Frage ist nach Finkelstein das Verhalten des Kindes auf Nahrungsvermehrung. Beim Kranken wird die Abnahme stärker werden (paradoxe Reaktion). Beim Unterernährten wird das Gewicht stehen bleiben oder steigen.

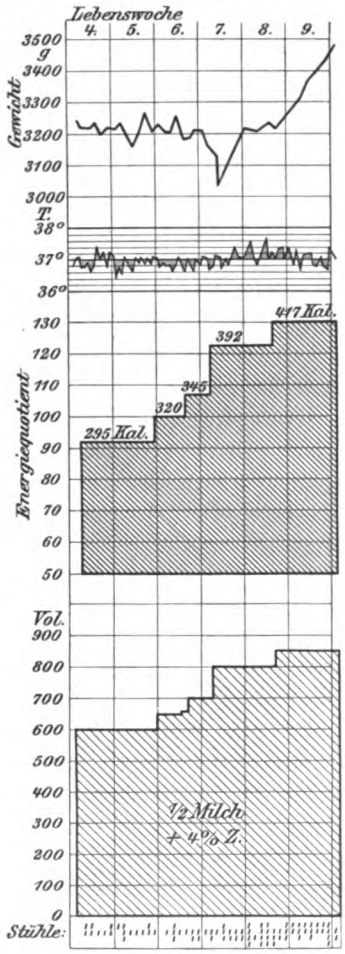


Abb. 12.

Bei der ebenso häufigen Frage, ob ein Gewichtsstillstand auf Unterernährung oder Störung beruht, wird man besonders dann, wenn anderweitige Zeichen einer Störung fehlen, zu berücksichtigen haben, daß 1. bei gewissen Nahrungsarten (fettreich, zuckerarm) der Bedarf sehr hoch liegen kann, daß es 2. zweifellos Säuglinge gibt, deren individueller Bedarf höher liegt als es der Norm entspricht. Man könnte in diesen Fällen von einer relativen Unterernährung sprechen. Ich führe, da diese Fälle praktisch wichtig sind, hier ein klinisches Beispiel an (Abb. 12).

Kind E. F., Alter 3 Wochen, Gewicht 3200 g. Mittelkräftiges, agiles Kind ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen. Bislang Brust. Das Kind bekommt zunächst 600 g halb Milch, halb Wasser + 4 Proz. Nährzucker = 276 Kal. Dabei Gewichtsstillstand bei normaler Temperatur und normalen Entleerungen, Fehlen jedweder Krankheitserscheinung. Steigerung der Nahrungsmenge auf 650 g, 700 g, 800 g. Das Gewicht bleibt stehen. Normale Entleerungen, keine Spur von Krankheitserscheinungen.

Aber dauernd Hunger. Erst bei 850 g halb Milch mit 4 Proz. Nährzucker = 393 Kal. = 130 Kal. pro kg erhebt sich die Gewichtskurve zu einem normalen Anstieg.

Endlich sei in diesem Zusammenhang noch einmal auf den erhöhten Nahrungsbedarf der Untergewichtigen hingewiesen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose des Hungers ist in dem Vorhergehenden bereits zum großen Teil enthalten. Es hat sich gezeigt, daß selbst wochenlange Unterernährung, wenn sie nicht allzu erheblich ist, erst sehr spät zu schweren Erscheinungen beim gesunden Säugling führt. Erfolgt genügende Nahrungszufuhr, so ist Restitutio ad integrum innerhalb kürzester Zeit die Regel. Erst wenn — allerdings nur bei langsamer Abnahme! — der Körpergewichtsverlust über 25 Proz. steigt, wird die Prognose ernst. — Von Wichtigkeit bezüglich der Prognose ist die Tatsache, daß volle Wiederaufnahme der Ernährung eine tödliche Intoxikation zur Folge haben kann, ja es kann infolge des Hungerzustandes zu einer direkten Unernährbarkeit kommen.

Bei einer einmaligen therapeutisch eingeleiteten Hungerdiät der üblichen Form (Inanition mit alimentation croissante) treten beim gesunden Kind niemals schwere Erscheinungen zutage. Das ist so feststehend, daß, wenn bei erstmaligem Hunger eines bis dahin gedeihenden Kindes, das vielleicht wegen einer Dyspepsie auf Tee gesetzt wird, ein Kollaps eintritt, der dringende Verdacht auf eine anderweitige ernste Erkrankung besteht. In solchen Fällen kann allerdings, so scheint es, der einmalige Hunger den Anstoß geben zum Auftreten von schweren Erscheinungen.

Weniger günstig liegt nach dem Gesagten die Prognose bei der alimentation décroissante. Hier kann, wie wir gesehen haben, schon erstmaliger Hunger zu starker Gewichtsabnahme, Pulsverlangsamung und Untertemperatur des vorher gesunden Kindes führen.

Schließlich kann die Prognose des Hungers noch getrübt werden durch vorhergehende Überernährung. Auf diesen Punkt werden wir später zurückkommen.

Bei der Behandlung der Hungerzustände wird man in erster Linie dem bereits öfter zitierten Befund von L. F. Meyer Rechnung tragen und mit kleinen Nahrungsmengen beginnen. Hierbei auftretende Glykosurie ist noch nicht als Zeichen beginnender Intoxikation zu betrachten (Rietschel). — Von hervorragender Bedeutung für die Behandlung ist ferner die Berücksichtigung derjenigen Faktoren nicht alimentärer Natur, die von Einfluß auf den Verlauf des Hungerzustandes sind. Das ist in erster Linie die Wirkung der Umgebungstemperatur: die geringe Resistenz des Hungernden gegenüber Kälte, der hohe Nutzen und die unter Umständen lebensrettende Wirkung der Wärmezufuhr (warmes Bad, Couveuse). Man wird ferner von demjenigen Medikament, das nachweislich

auf den Verlauf der Inanition einen günstigen Einfluß hat, mit Erfolg Gebrauch machen: das ist der Alkohol, von dessen günstiger Wirkung bei solchen Zuständen wir uns oft überzeugt haben.

Qualitativer Hunger.

Außer dem quantitativen Hunger gibt es Hungerformen, bei denen dem Organismus nur ein Bestandteil der Nahrung ganz oder teilweise fehlt, während alle übrigen in zureichender Menge zur Verfügung stehen. Wir bezeichnen diese Form der Unterernährung als qualitative Unterernährung oder partielle Inanition, und können hier wieder unterscheiden zwischen einfacher partieller Inanition und kombinierter partieller Inanition. In letzterem Falle fehlen dem Organismus mehrere der notwendigen Bestandteile.

Das Studium der partiellen Inanition stellt gewissermaßen eine Spezifizierung des ersten Kapitels dar. Man wird auf diese Weise auffinden, welcher von den einzelnen Stoffen von größerer, welcher von geringerer Bedeutung für den Ablauf der Inanitionserscheinungen ist. Man wird weiterhin feststellen können, ob eine Abhängigkeit gewisser Symptome von dem Fehlen bestimmter Nährstoffe besteht.

Beim Erwachsenen hat man bisher dem Studium der partiellen Inanition relativ wenig Aufmerksamkeit geschenkt, abgesehen von denjenigen Formen, die ein spezielles klinisch-therapeutisches Interesse hatten (zuckerarme Nahrung). Beim Säugling ist das Studium des partiellen Hungers schon aus praktischen Gründen von größerer Bedeutung. Deswegen, weil Störungen an der Tagesordnung sind, die mit einer verminderten Toleranz gegenüber bestimmten Nährstoffen einhergehen und eine vorübergehende Ausschaltung dieses Stoffes als notwendig erscheinen lassen. Will man die Reaktion des Kranken auf eine solche Nährstoffentziehung beurteilen, so ist Voraussetzung dafür die Kenntnis der Reaktion des Gesunden. Nur ein konsequenter systematischer Ausbau dieser grundlegenden Verhältnisse kann die Säuglingsernährung in allen ihren Einzelheiten so klarlegen, daß sie allmählich zu einem vollkommenen Ganzen wird. Die Wege dazu sind vorhanden, aber die Mannigfaltigkeit der verschiedenen Formen stellt ein großes Arbeitsfeld dar.

Wasserhunger.

Während über die Folgeerscheinungen der Nahrungsentziehung sehr eingehende Studien angestellt sind, existiert über die Folgen der Wasserentziehung und den Dursttod bislang nur ein sehr dürftiges Material. Es ist nicht einmal genau festgestellt, bis zu welchem Grade bei den höheren Tieren oder beim Menschen das Wasser der Organe entbehrlich ist. So viel ist aber sicher, daß für den Wassergehalt die Grenzen, innerhalb deren die Lebensvorgänge normal ablaufen, viel enger sind als für den Gehalt an organischen Stoffen. „Man findet", sagt Rubner, „auch nach konsumierenden Krankheiten, wie Tuberkulose, im Muskel keinen abweichenden Wassergehalt; zwischen verhungerten und normalen Tieren bewegen sich

die Differenzen innerhalb sehr kleiner Schwankungen. Die Regulation des mittleren Wassergehaltes wird von der Natur sozusagen ängstlich überwacht." Es vermag ein Hungernder, ohne Schaden zu erleiden, geradezu alles Fett aus seinen Organen abzugeben. Das gleiche gilt von den Kohlehydraten. Der Eiweißgehalt der Zelle kann auf nahezu die Hälfte vermindert werden, ehe der Tod eintritt. Aber schon bei einem Wasserverlus von 10 Proz. treten sehr bedenkliche Erscheinungen zutage.

Kein Wunder, daß unter diesen Umständen Hunger viel länger ertragen wird als Hunger und Durst. Das zeigen zahlreiche Tierversuche. (Chossat, Scheffer, Falk und Schuchardt, Luciani und Bufalini, Laborde u. a.) Von zwei dem Hunger unterworfenen Hunden Labordes gleichen Alters, gleichen Gewichts und unter sonst gleichen Bedingungen bekam a Wasser, b nicht. Es betrug

das Gewicht	bei a	bei b
am 1. Tage . . .	15 500 g	15 500 g
„ 19. „ . . .	9 500 g	8 000 g †
„ 39. „ . . .	7 800 g	

Dieser Versuch zeigt deutlich den lebensverlängernden und den Gewichtsverlust vermindernden Einfluß der Wasseraufnahme bei Hunger.

Nun geben aber Versuche über gleichzeitigen Durst und Hunger nicht einmal das reine Bild der Durstwirkung, die letztere wird vielmehr durch die Kombination mit Hunger abgeschwächt. Denn beim Hunger wird Körpersubstanz eingerissen, dabei wird Wasser frei, und dies steht dem Körper zur Verfügung. Darauf beruht es auch wohl, daß durstende Tiere vorgesetztes Futter verweigern oder erbrechen. Wenn man reine H_2O-Entziehung studieren will, so muß man durch Zwangsfütterung dafür sorgen, daß Körpermaterial durch ausreichende Zufuhr vor Zerfall bewahrt wird.

Die folgenden Zahlen beweisen, wie rasch eine Durstwirkung, verglichen mit Hunger, zum Tode führt.

	Hunde (Pernice u. Scagliosi)	Tauben (Nothwang)	Mäuse (Landauer)
Tod bei Durst . .	10 Tage	4½ Tage	10 mal so schnell
bei Hunger . . .	43 „	10½—12 „	als bei Hunger

Nach Nothwang starben die Tiere, wenn der Trockengehalt der Organe von 26,96 Proz. (normal) auf 33,47 Proz. gestiegen und das Wasser auf 66,53 Proz. gefallen war. Der Dursttod ist aber, wie Nothwang annimmt, nicht allein durch Wasserentziehung bedingt, sondern wird durch Retention von Zersetzungsprodukten beschleunigt. Es betrug das Mittel aus dem Extrakt der fettfreien Trockensubstanz beim

Normaltier . . .	15,90
Hungertier . . .	13,32
Dursttier	17,22

Dursttiere besitzen also mehr Extraktivstoffe als normale Tiere.

Erwähnt sei hier noch ein Befund bei verdursteten Tieren, der von Interesse ist im Hinblick auf gewisse moderne Anschauungen über die

Abhängigkeit mancher Dursterscheinungen (Fieber!) von einer Erhöhung der Salzkonzentration. Das Dursttier enthält in seinem Extrakt nur ein minimales Mehr an Kochsalz als ein Normaltier; das Hungertier am meisten. Es betrug bei Tauben der Gehalt des Extraktes von 100 Teilen fettfreier Trockensubstanz

	an NaCl	P_2O_5
Normal	1,0468	1,0275
Durst	1,0809	1,1580
Hunger	1,4834	0,9426

Von Bedeutung für die Durstwirkung ist die Vehemenz der Wasserentziehung. Das hat Czerny bewiesen. Auf Grund von Bluteindickungsversuchen (Injektion kolloider Substanzen oder Hineinbringen der Tiere in eine trockene Atmosphäre) kommt Czerny zu dem Schluß, daß der Eintritt des Todes nicht von dem absoluten Wasserverluste, wohl aber von der Geschwindigkeit, mit der sich letzterer vollzieht, abhängig ist. Auf diese Tatsache, die für die Pathologie der Wasserverluste im Säuglingsalter eine Rolle spielt, wird später zurückzukommen sein.

Erträgt schon der ausgewachsene Organismus den Wasserhunger nur kurze Zeit, so ist die Empfindlichkeit gegenüber dem Durst noch wesentlich erhöht beim wachsenden Individuum. Das zeigt ein Versuch, den Spiegler an jungen Hunden ausgeführt hat. 2 Hunde, Männchen von demselben Wurf, 6 bis 7 Wochen alt, hatten bei der Übernahme ein Gewicht von 11350 g und 10410 g, also eine Gewichtsdifferenz von 940 g. Ihre Gewichtszunahme war in den beiden ersten Wochen unter gleichen Verhältnissen eine äußerst gleiche; die mittlere Gewichtsdifferenz betrug nämlich in der ersten Woche 945 g, in der zweiten 974 g, im Mittel also 951 g. Ein Tier wurde normal ernährt, das zweite einem Wasserhunger in äußerst milder Form unterworfen: zu gekochtem Fleisch, das auf 100 g frisches Fleisch berechnet noch 30 g Wasser enthielt, kamen außerdem stets noch 40 g Saft; die Entziehung von Wasser beim Versuchstier erstreckte sich auch nicht über den ganzen Tag, sondern nur auf einen bestimmten Zeitraum, zumeist 9 Stunden eines jeden Tages. Der Kontrollhund bekam gleich des Morgens zugleich mit dem Futter oder bald danach nach Belieben Wasser und zumeist noch ein- oder zweimal tagsüber. Der Versuchshund hingegen bekam das Wasser niemals zugleich mit dem Futter, sondern erst mittags oder abends, dann aber auch in beliebiger Menge.

Die Differenz im Körpergewicht von 960 g erhöhte sich im Verlauf von 2 Monaten auf 2441 g. Das Versuchstier blieb in der Gewichtszunahme um 40 Proz. gegen das Kontrolltier zurück. Spiegler ist geneigt, diese Gewichtsdifferenz darauf zurückzuführen, daß das Versuchstier in diesem Zeitraum ca. 1480 g Körpersubstanz mehr zersetzt hat als das Kontrolltier, nicht etwa darauf, daß es an Wasser verarmt ist. Als Beweis für seine Anschauung führt er an, daß die Wasseraufnahme zeitweise beim Versuchstier größer war und dennoch eine negative Gewichtsbilanz zu verzeichnen war, ferner die lange Dauer des Versuchs. Es handelt sich also um Fett- und Eiweißverlust. Dementsprechend war auch das Aussehen des Tieres: es war mager, wie durch Hunger heruntergekommen.

Wollte man das Ergebnis dieses Versuches verallgemeinern, so müßte man schließen, daß junge unausgewachsene Tiere nicht bloß durch eine mäßige Wasserentziehung, sondern schon durch eine ungleichmäßige Versorgung mit Wasser in ihrem Wachstum und in ihrer Entwicklung geschädigt werden.

Gegen die Beweiskraft des Versuchs von Spiegler lassen sich Bedenken erheben: die von vornherein bestehende Gewichtsdifferenz von 960 g ist für 2 junge Hunde desselben Wurfes nicht so sehr klein und läßt daran denken, daß vielleicht auch unter normalen Bedingungen der Versuchshund im Gewicht zurückgeblieben wäre.

Sollte sich das Ergebnis aber in weiteren Versuchen an wachsenden Organismen bestätigen, so wäre damit eine sichere experimentelle Basis geschaffen für die empirisch schon jetzt gewonnene Anschauung, daß der Säugling gegen Wasserentziehung sehr empfindlich ist.

Die Ursache dieser besonderen Empfindlichkeit dürfte besonders in zwei Momenten zu erblicken sein. Erstens darin, daß der jugendliche Organismus wasserreicher ist (71,8 Proz.) als der ausgewachsene, zweitens darin, daß die Wasserdurchspülung beim Säugling eine größere als beim Erwachsenen ist. Nach Camerer verzehrt

1 kg Erwachsener 35 g Wasser in 24 Stunden
1 „ Säugling 140 „ „ „ „ „

und es kommt auf

1 kg Erwachsenen 40 g ausgeschiedenes Wasser
1 „ Säugling 148 „ „ „

Die Erscheinungen des (mit Hunger kombinierten) Durstes beim Säugling sind außerordentlich schwere. Am hervorstechendsten sind die Zeichen der Austrocknung: trockene Haut, Bestehenbleiben der aufgehobenen Hautfalte, Einsinken der Fontanelle, Umränderung der Augen. Die Gesichtsfarbe ist blaß, die Spitzen sind cyanotisch, der Leib ist eingesunken. Quälender Reizhusten, in vorgeschrittenen Fällen Heiserkeit. Nicht selten ist eine gewisse Benommenheit zu konstatieren. Die Kinder liegen einige Sekunden mit weit geöffneten Augen da, völlig

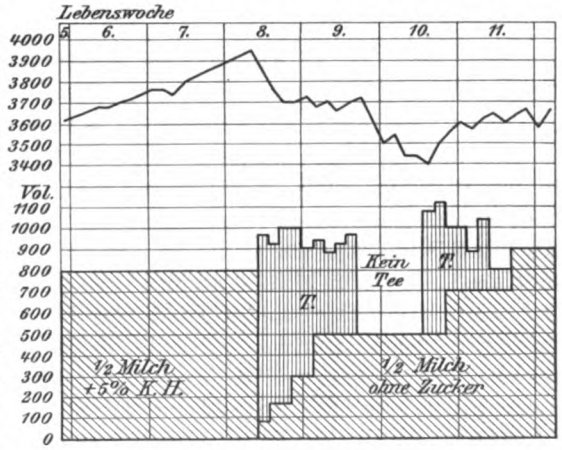


Abb. 13. Abnahme bei Wasserhunger. Das Gewicht des wegen einer Dyspepsie mit Alimentation croissante behandelten Kindes, welches unter reichlicher H_2O-Zufuhr bereits zum Stehen gekommen ist, nimmt beim Aussetzen des Tees von neuem ab, um erst mit wiedereinsetzender Zufuhr beliebiger Flüssigkeitsmengen anzusteigen.

regungslos, den Blick ins Leere gerichtet. (Erich Müller, eigene Beobachtungen.)

Das Gewicht nimmt beim Durst stärker ab als im bloßen Hunger: wie beim Tier (Chossat) und Erwachsenen (Dennig), so auch ganz besonders beim Säugling. Hier führt Wassermangel zu den allerschwersten Gewichtsstürzen.

So kann z. B. eine wegen Dyspepsie eingeleitete Hungerdiät, bei der nach vorausgegangenem Abfall bereits Gewichtsstillstand erfolgt ist, infolge Wasserhungers zu erneuter fortschreitender Gewichtsabnahme führen. (Abb. 13.)

Die Temperatur im Durstzustand ist bei Tieren meist herabgesetzt (Bowin und Maas bei Kaninchen, Pernice und Scagliosi bei Hunden und Hühnern.) Beim erwachsenen Menschen hingegen steigt sie meistens an. So zeigten die Patienten, die der Schrothschen Trockenkost unterworfen waren, fast regelmäßig eine Erhöhung der Temperatur, „wenn das Individuum nur einigermaßen reizbar war". (Jürgensen.) Es wurden nicht selten Grade von 40 und darüber erreicht. Das Fieber überdauerte ferner die Flüssigkeitsentziehung um wenige Tage. Dennig hat diese Beobachtungen in exakten Untersuchungen mit mäßiger Flüssigkeitsentziehung bestätigt. Ich führe hier die Kurve eines seiner Versuchsindividuen an (Abb. 14).

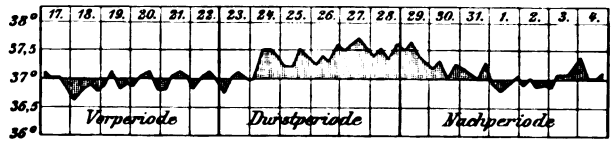


Abb. 14. Durstfieber beim Erwachsenen (nach Dennig).

Man sieht, wie bei Jürgensen überdauert die Temperatursteigerung die Durstperiode um einige Tage.

Bei Säuglingen hat in neuester Zeit Erich Müller die Aufmerksamkeit auf das „Durstfieber" gelenkt. Bei einem dürftigen Säugling, der bei der Abstillung infolge Verweigerung der künstlichen Nahrung 20 Stunden ohne Nahrungsaufnahme war, erreichte die Temperatur eine Höhe von 39,3°. Als das Kind eine einmalige Brustmahlzeit von 50 g Tee getrunken hatte, sank die Temperatur kritisch ab und blieb auch in der Folgezeit normal. — Bei einem anderen gesunden Kind, das beim Übergang von künstlicher zu natürlicher Ernährung innerhalb 36 Stunden über 300 g trank, erreichte die Temperatur 40,3°, auch hier nach Aufnahme einer reichlichen Teemahlzeit innerhalb 2 Stunden Entfieberung. Müller ist geneigt, das Durstfieber als direkte Folge einer Erhöhung der Säftekonzentration aufzufassen und stellt es dem Salzfieber an die Seite.

Den Amerikanern scheint dies „Inanitionsfieber" bei Neugeborenen, wie sie es nennen, schon länger bekannt zu sein. Holt schreibt darüber sehr ausführlich. Es handelt sich um Kinder vom 2. bis 4. Tage mit Temperatursteigerungen, die offenbar davon abhängig sind, daß das Kind sehr wenig, manchmal gar nicht an der Brust trinkt. Es ist ferner charak-

teristisch für diese Fälle, daß die Temperatur fällt, wenn das Kind an eine volle Brust gelegt, oder wenn mit künstlicher Ernährung begonnen wird, oder sogar, wenn Wasser gereicht wird. Das zuletzt angeführte Moment gibt wohl die Berechtigung, das Inanitionsfieber der Amerikaner ohne weiteres mit dem Durstfieber zu identifizieren.

Nach Holt ist diese Art des Fiebers bei Neugeborenen sehr häufig. Unter 200 Kindern, die nacheinander in das Nursery and Child's Hospital aufgenommen wurden, hatten 20 Inanitionsfieber. Unter 500 im Sloane Maternity Hospital 135. Das Fieber wurde bei kräftigen Kindern genau so gesehen, wie bei zarten. Die gewöhnliche Dauer betrug 3 Tage, im allgemeinen erreichte die Temperatur am 3. Tage das Maximum. Ich führe hier eine Kurve aus Holts Lehrbuch an (Abb. 15).

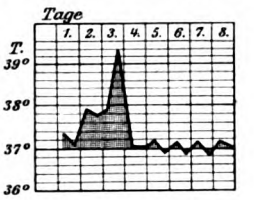


Abb. 15. Durstfieber beim Säugling (nach Holt).

Nach unseren Erfahrungen verhält sich die Temperatur des Säuglings bei mangelnder Wasserzufuhr sehr verschieden. Oft bleibt sie ganz normal, bisweilen kommt es zu Untertemperaturen. Das letztere scheint vor allem der Fall zu sein bei debilen Kindern. Bei ihnen kann durch ungenügende Wasseraufnahme eine starke Untertemperatur als Teilerscheinung eines allgemeinen Kollapses auftreten, aus dem sich die Kinder nur schwer erholen, z. B. Abb. 16.

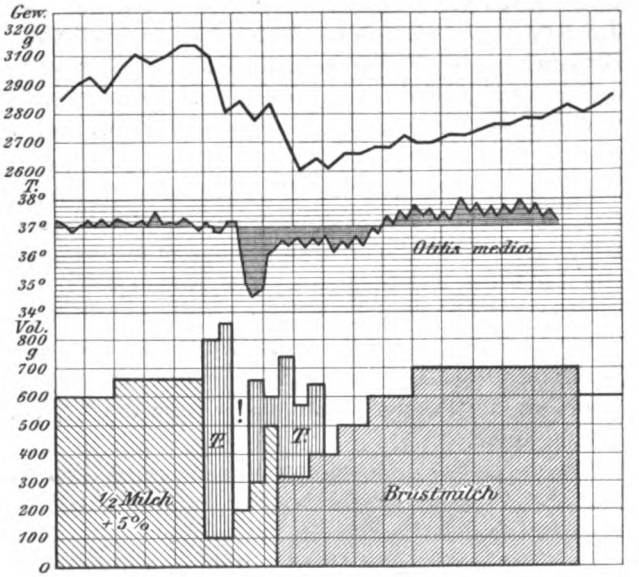


Abb. 16. Untertemperatur bei Durst.
Bei! Kein Tee!

Kind H. B., 14 Tage alt, wird wegen leichter Dyspepsie auf kleine Nahrungsmengen gesetzt, dazu Tee nach Belieben. Das Gewicht fällt einen Tag ab, bleibt dann aber stehen. Die Temperatur bleibt annähernd

normal. Das Kind trinkt bis dahin außer der Nahrung etwa 700 g Flüssigkeit pro Tag. Jetzt wird der Tee einen Tag ausgelassen. Am Abend hat das Kind starke Untertemperatur, die bei Zufuhr von größeren Flüssigkeitsmengen nur langsam zurückgeht.

Gelegentlich haben auch wir bei Wasserhunger Temperaturerhebungen bis 38,5° gesehen, die auf Wasserzufuhr zurückgingen.

Die Pulsfrequenz im Durst ist beschleunigt, der Puls ist klein und weich (Dennig u. a.). Die Aufnahme fester Speisen ist gering, häufig erfolgt Erbrechen. Bei extremer Wasserentziehung kann die Funktionstätigkeit der Darmschleimhaut in sehr erheblicher Weise alteriert werden, so daß, wenn wieder Wasser gegeben wird, geradezu profuse Diarrhöen auftreten (Straub bei Hunden). Der Urin ist stark vermindert. Das Blut ist eingedickt, die Zahl der Blutkörperchen wurde bei Tieren erhöht gefunden, manchmal ums Doppelte (Bowin). Bei fetten Menschen ebenfalls, bei mageren änderte sich die Zahl der Blutkörperchen und Hämoglobingehalt nur wenig (Dennig). Das Blutserum wurde immer eingedickt: Zunahme des spezifischen Gewichts und des Trockenrückstandes. (Dennig). Eiweiß und Zucker wurden nicht gefunden (Dennig).

Erheblich verändert ist im Zustande des Wasserhungers die Resistenz gegen erhöhte Umgebungstemperatur. Während beim Hunger die aufsteigende Temperatur einen günstigen Einfluß hat, wirkt sie im Durstzustande verderblich. Diese Tatsache erklärt sich aus der wichtigen Aufgabe, die dem Wasser für die physikalische Wärmeregulation zukommt. Die letztere besteht bekanntlich darin, daß bei drohender Steigerung der Körperwärme über ihre normale Höhe Wasser verdampft und dadurch der Körper abgekühlt wird. Steht dem Körper kein Wasser zur Verfügung, so wird diese Regulation beeinträchtigt bzw. aufgehoben, und es kommt zur Wärmestauung.

Man darf annehmen, daß, ähnlich wie beim Hitzschlag, auch bei der sommerlichen Überhitzung der Säuglinge mangelhafte Flüssigkeitszufuhr neben anderen Faktoren (hohe Außentemperatur, Verhinderung der Wasserabgabe durch die Kleidung usw.) eine Rolle spielt.

Die Widerstandskraft gegenüber Infekten ist bei Dursttieren noch stärker herabgesetzt als im Hunger. Reduzierte London die Menge der festen Nahrung seiner Versuchstauben um $^1/_5$, so blieben sie gegenüber Milzbrand intakt, reduzierte man das Wasser um $^4/_5$, so gingen sie an Milzbrand zugrunde.

Die Erscheinungen des Wasserhungers sind wegen ihrer Schwere von hoher Bedeutung. „Es ist mir wahrscheinlich," schreibt Hoffmann, „daß bei schweren febrilen und hochgradig kachektischen Zuständen, wo die Ernährung des Kranken in den Händen des Dienstpersonals liegt und er selbst seine Bedürfnisse nicht mehr kundgeben kann, gelegentlich schwere Erscheinungen durch Wasserverarmung des Körpers zustande kommen." Sicherlich ist das häufig beim kranken Säugling der Fall, wenigstens haben wir nicht selten bei Zuständen mit schwerer Inappetenz (Barlow, Cystitis, Pneumonie) oder Behinderung der Flüssigkeitsaufnahme (Pharyngitis, Retropharyngealabscess, soporöse Zustände) oder unstill-

barem Erbrechen (Pylorusstenose) schwere Zustände gesehen, die zwar häufig auf die Grundkrankheit bezogen wurden, in Wirklichkeit aber dem Wassermangel zuzuschreiben waren und mit genügender Wasserzufuhr gebessert wurden. Es scheint uns, als ob diese Verhältnisse nicht genügend in den Lehrbüchern der Pädiatrie gewürdigt werden. Nachdrücklich verweisen eigentlich nur Marfan, Jacobi, Finkelstein auf die Gefahren des Wasserhungers bei den verschiedenen Erkrankungen im Säuglingsalter.

Jüngst haben O. und W. Heubner auf die Möglichkeit des isolierten Wasserhungers beim Brustkind hingewiesen. Auf Grund refraktometrischer Untersuchungen hat weiterhin Rott die Frage in Erwägung gezogen, ob nicht der Gewichtsverlust beim Neugeborenen eine Folgeerscheinung des initalen Flüssigkeitsmangels darstellt.

Der Symptomenkomplex des Wasserhungers kann zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen. Gewichtsverlust, Austrocknungserscheinungen, Fieber, Benommenheit, Kreislaufschwäche, Krämpfe und Erbrechen können im ersten Moment das Bild einer Cholera infantum vortäuschen. Das Fehlen von Durchfällen läßt diese Annahme sofort hinfällig erscheinen, und die Urinuntersuchung klärte uns in solchen Fällen wiederholt darüber auf, daß es sich um eine schwere Cystitis handelte mit den durch die starke Inappetenz bedingten Erscheinungen des Wasserhungers. Im übrigen dürften speziell fieberhafte Temperaturerhebungen, die im Verlaufe schwerer Erkrankungen mit starker Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme auftreten, gelegentlich ein Infektionsfieber vortäuschen, da, wo in Wirklichkeit ein Durstfieber besteht. Die Reaktion auf Flüssigkeitszufuhr wird hier sofort die Entscheidung liefern.

Bezüglich der Prophylaxe des H_2O-Hungers sei nur kurz vermerkt, daß wir bei allen Erkrankungen, bei denen eine zu geringe Flüssigkeitsaufnahme besteht, jetzt von den Rektalinstillationen (Rosenstern) Gebrauch machen. Die Methode ist einfacher als subcutane Zufuhr oder Sondenfütterung, und immer dann, wenn keine Diarrhöen bestehen, anzuwenden.

Salzhunger.

Die Bedeutung der Salze für den tierischen Organismus, insbesondere für den wachsenden, und damit indirekt die Bedeutung des Salzhungers, ist in letzter Zeit so oft Gegenstand ausführlicher Besprechungen gewesen (Albu-Neuberg, L. F. Meyer, Morawitz u. a.), daß ich es mir versagen kann, des näheren hierauf einzugehen. Nur die klinischen Erscheinungen des Salzhungers, die in der Mehrzahl der Darstellungen nur gestreift werden, sollen hier kurz geschildert werden. Grundlegend sind noch immer die berühmten Versuche Forsters. Tauben, die mit salzarmer Nahrung gefüttert waren, gingen in 13, 15 bezw. 29 Tagen zugrunde. Zwei ebenso gefütterte Hunde waren nach 26 bzw. 36 Tagen dem Hungertode nahe. Der Verlauf war folgendermaßen: Es trat sehr bald ein Zustand von Muskelschwäche und Zittern auf, der am besten durch allgemeine Ermüdung bezeichnet werden kann. Die Schwäche der Extremitäten nahm allmählich einen lähmungsartigen Charakter an. Auch die

Gehirntätigkeit erlitt Störungen, die sich in dem wachsenden Stumpfsinn und der Teilnahmslosigkeit der Tiere zu erkennen gaben. In späterer Zeit bestanden oft Erscheinungen einer erhöhten Erregbarkeit. So zuckten die Tiere sofort und stets wie heftig erschreckt zusammen, wenn irgend eine rasche Bewegung, auch in der Ferne, gegen sie ausgeführt wurde. Der Tod trat unter Krämpfen und Erstickungserscheinungen ein. — Die Verdauung verlief längere Zeit unverändert, später aber zeigten sich darin erhebliche Störungen. Das Futter wurde im Magen erst nach längerer Zeit dauernd verändert, Erbrechen stellte sich ein und es wurde öfter auch Kot entleert, der eine weiche diarrhoische Beschaffenheit hatte. Wenn zu gewöhnlichem salzhaltigen Futter übergegangen wurde, so zeigten die Tiere anfänglich nur eine geringe Freßlust, allmählich steigerte sich dieselbe und schließlich zeigte das Tier eine erstaunliche Gefräßigkeit.

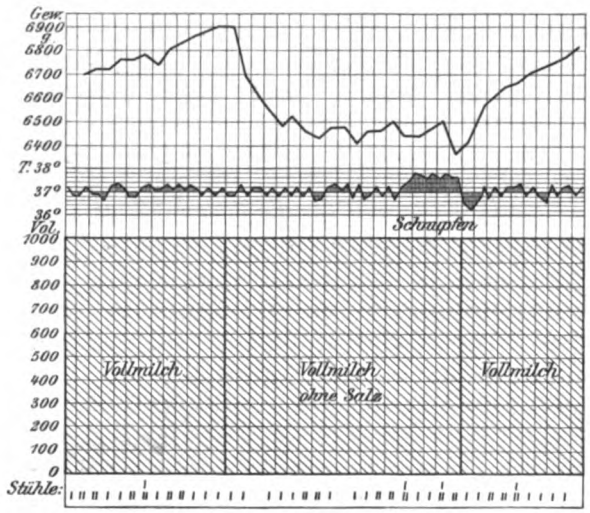


Abb. 17.

So die Erscheinungen beim Tier, denen wir nun die klinische Analyse der vorübergehenden salzarmen Ernährung des Säuglings folgen lassen. Für das Säuglingsalter ist ja die Frage des Salzmangels schon deswegen von großer aktueller Bedeutung, weil man erkannt hat, daß die Molkenbestandteile der Milch bei künstlicher Ernährung für viele Erkrankungen die Materia peccans darstellen und ihre Ausschaltung oder Reduktion (und damit auch die der Salze) vielfach zu therapeutischen Zwecken verwandt wird (molkenarme Kost bei Ernährungsstörungen: Finkelstein, Helbich u. a., bei Spasmophilie und bei Ekzemen: Finkelstein).

Unterwirft man einen gesunden Säugling von etwa 6 Monaten einem salzarmen Regime (Käse, Zucker, Leitungswasser oder destilliertes Wasser), so machen sich nach Finkelsteins Untersuchungen etwa folgende Erscheinungen geltend: In erster Linie Gewichtsabnahme. Die Gewichtskurve fällt, wie Abb. 17 zeigt, in den ersten Tagen gewöhnlich steil ab, biegt aber nach 3, 4, 5 Tagen fast zur horizontalen um und bleibt unter Schwankungen auf dieser Höhe stehen, auch wenn man die Anwendung der salzarmen Kost über 4 bis 6 Wochen fortsetzt. Die Höhe der anfänglichen Gewichtsabnahme ist abhängig von der Art der vorhergehenden Ernährung: war sie sehr salzreich und zuckerreich, so ist die Abnahme sehr stark. Im gegenteiligen Falle geringer. So kann sie bei der salzarmen Brustmilch unter Umständen vollkommen fehlen. Die Ursache für dies ver-

schiedene Verhalten besteht offenbar darin, daß bei einer sehr salzreichen Ernährung die Menge der zirkulierenden (Rubner), labilen oder disponiblen (Finkelstein) Salze im Körper eine größere ist. — Die Temperatur zeigt im Salzhunger eine leichte Tendenz zum Sinken, das gleiche gilt vom Puls. — Die Säuglinge werden nach einiger Zeit blaß, später vor allem schlaff, die Agilität läßt nach, und an Stelle der früheren Munterkeit und Lebhaftigkeit tritt eine leichte Apathie und Verdrießlichkeit. Der anfangs meist gute Appetit weicht bei einigen Kindern nach Wochen einer Inappetenz, die sich rasch steigern kann. Quält man nun das Essen hinein, so erfolgt Erbrechen, das vielfach aus fingerdicken harten Käsegerinnseln besteht. Manches spricht dafür, daß diese Inappetenz auf einen Mangel an Cl des Magens zurückzuführen ist. Es besteht meist Obstipation, später aber eine Neigung zu Dyspepsie, die sich darin äußert, daß schon bei ganz geringen Infekten die Entleerungen dyspeptisch werden. Ganz wie im Tierversuch ist bei Wiederernährung mit salzhaltiger Nahrung der Appetit zunächst gering, nach 5, 6 Tagen verschwindet die Inappetenz, und es kommt zu rascher Gewichtszunahme.

Bei relativ salzarmer Kost (Übergang von Kuhmilch zu Brustmilch) tritt bekanntlich ebenfalls ein Gewichtsabfall ein, der etwa 2—3 Tage anhält, unter Umständen aber, besonders bei älteren Kindern, ohne daß eine Krankheit nachgewiesen werden kann, eine Woche andauern und zu größerem Gewichtsverlust führen kann.

Der Salzhunger ist eine komplexe Größe. Seine Auflösung in die einzelnen Komponenten führt zu der Besprechung des Hungers an einzelnen Salzen. Damit stehen wir vor einem unerschöpflichen Gebiete der Experimentalforschung, in welchem zurzeit nur die ersten Ansätze zur Gewinnung allgemeiner Gesichtspunkte gemacht sind. Von der außerordentlich großen Zahl der Möglichkeiten des Hungers an Einzelsalzen sollen nur diejenigen besprochen werden, die ein spezielles pädiatrisches Interesse haben. Das sind 1. der Calciumhunger, 2. der Eisenhunger, 3. der Phosphorhunger.

Calciumhunger.

Die Erscheinungen, die calciumarme Nahrung bei Tieren hervorruft, sind vielfach studiert. Während sie bei erwachsenen Tieren differente Resultate ergaben, haben sie bei jungen, besonders rasch wachsenden Tieren — untersucht wurden Hunde, Schweine, Schafe, Kaninchen — zu einem übereinstimmenden Ergebnis geführt. Die auftretenden Störungen verlaufen etwa folgendermaßen: Nach einigen Wochen macht sich bei den noch normalen Gewichtsansatz zeigenden Tieren zunächst ein gesteigertes Ruhebedürfnis geltend. Die Tiere fangen an, sich langsamer zu bewegen und äußern bei Bewegungen, später auch beim Liegen Schmerzen. Die Gelenke an den Extremitäten und die Rippenknorpel zeigen Anschwellungen. Die Extremitäten verkrümmen sich nach außen, die Wirbelsäule nach unten, der Schultergürtel sinkt ein, die Zähne bleiben klein und lockern sich. Schließlich kann das jämmerlich verbildete Tier

nicht mehr laufen und den Käfig nicht mehr ohne Hilfe verlassen. Dazu gesellen sich nach Voit noch Erscheinungen von seiten der Nervenzentralorgane: Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit gegenüber äußeren Eindrücken. Es kann aber auch gesteigerte Erregbarkeit — Krämpfe — auftreten (Aron und Seebauer). Ja, Quest fand bei kalkarm gefütterten Hunden die Zeichen einer gesteigerten elektrischen Erregbarkeit. Es betrug nach 8 Wochen

	bei gewöhnlicher Diät		bei kalkarmer Diät	
bei Hund	I	II	III	IV
die K.O.Z.	10	14	3,4	4,5 MA,

ein Resultat, das Stöltzner allerdings nicht bestätigen konnte.

Alles in allem entsteht also bei calciumarmer Fütterung wachsender Tiere klinisch der Zustand der Rachitis, eventuell in Verbindung mit Übererregbarkeit.

Es ist nun in letzter Zeit die früher schon oft diskutierte Frage von neuem aufgetaucht, ob nicht auch die Rachitis des Säuglingsalters auf einem primären Mangel an Calcium beruht. Aron, Dibbelt und Schabad haben dieser Idee wieder Ausdruck gegeben. Sie haben auf Grund rechnerischer Erwägungen den Kalkbedarf des wachsenden Organismus festzustellen gesucht und ihn auf 1—1,2 Proz. des Ansatzes berechnet. Bei einer Gewichtszunahme um 3600 g, wie sie im ersten Halbjahr von gesunden Säuglingen erzielt wird, mußte also rund 40 g Kalk angesetzt sein. In 140 Liter Frauenmilch, die ein Säugling in den ersten 6 Monaten trinkt, sind auf Grund einer groben Schätzung 42—80 g Kalk enthalten (Magnus-Levy). Nach dem, was wir über Kalkretention wissen, kommen etwa 75 Proz. bei natürlicher Ernährung zum Ansatz, das wären 26—50 g Kalk. Damit wäre die Möglichkeit einer zu geringen Kalkzufuhr gegeben. Auch bei künstlicher Ernährung sollte dieser primäre Kalkmangel eine Rolle spielen. Der an sich hohe Kalkgehalt der Kuhmilch werde ja durch Verdünnung erniedrigt, dazu komme noch die geringe Resorptionsgröße.

So interessant diese Überlegungen sind, eine Summe von Einwänden, die ich hier kurz zusammenfassen will, entzieht ihnen jede Beweiskraft.

a) Das Bild der echten Rachitis unterscheidet sich wesentlich von der durch Kalkmangel hervorgerufenen „Pseudo-Rachitis" (Stöltzner):
   1. Sind die histologischen Veränderungen der Knochen verschieden (von Hansemann, Stöltzner, Schmorl);
   2. ist die chemische Zusammensetzung der Knochen verschieden. Nach Stöltzner ist nur bei der echten Rachitis der prozentische Calciumgehalt — berechnet auf fettfreie Trockensubstanz — vermindert, nicht aber bei der Pseudo-Rachitis;
   3. sind nach Stöltzner und Brubacher bei der Rachitis nur die Knochen calciumarm, nicht aber die Weichteile, wie bei der Pseudo-Rachitis. Demgegenüber haben nun allerdings neuere Analysen von Aron und Sebauer sowie von Dibbelt er-

geben, daß auch bei calciumarmer Fütterung der Knochen viel mehr an Kalk verarmt als die Weichteile;

4. hat der pseudo-rachitische Knochen eine gesteigerte Adsorptionsfähigkeit für Calciumionen, nicht aber der rachitische (Pfaundler).

b) Die Pseudo-Rachitis wird durch Calciumzufuhr geheilt, die Rachitis nicht. Die Nutzlosigkeit der Calciumtherapie bei der Kinderrachitis sucht nun allerdings Aron darauf zurückzuführen, daß ausgebildete rachitische Veränderungen durch Calciumzufuhr gar nicht mehr beeinflußt werden können. Auf Grund neuerlicher Versuche mit Anwendung von Calcium im Frühstadium der Rachitis (beginnende Craniotabes) haben wir uns aber auch hier von der Wirkungslosigkeit der Calciumtherapie überzeugt.

c) Die Craniotabes der Säuglinge wird dagegen so gut wie immer ohne Mehrzufuhr von Calcium allein durch Lebertran (ohne Phosphor) geheilt (Schabad, Rosenstern).

d) Die Rachitis ist bei Brusternährung, wo der Calciummangel besonders stark ist, selten, bei künstlich genährten Kindern gerade da häufig, wo unverdünnte Milch frühzeitig gegeben wird.

e) Die von den Autoren durchgeführte Berechnung steht auf schwachen Füßen;

1. ist zu wenig bekannt über den Calciumgehalt des Säuglingsorganismus überhaupt;
2. gegen die von Aron durchgeführte Berechnung des Calciumansatzes auf Körperansatz lassen sich Bedenken erheben (Orgler);
3. die von den Autoren zugrunde gelegten Zahlen für den Calciumgehalt der Frauenmilch sind nach neueren Untersuchungen (Bahrdt) zu niedrig.

Nach alledem ist bis jetzt die Frage, ob bei der Entstehung der Kinderrachitis primärer Calciummangel eine Rolle spielt, in verneinendem Sinne zu beantworten.

Eisenhunger.

Untersuchungen über die Wirkung eisenarmer Nahrung sind besonders an wachsenden Individuen ausgeführt. Sie ergaben, daß Eisenmangel zu einer relativen Hämoglobinverarmung führt. von Hößlin hat das zuerst mit Sicherheit nachgewiesen. Bei jungen wachsenden Hunden größerer Rassen von 10—20 kg Gewicht, die mit einem Gemisch von Milch, Fett und Stärke gefüttert wurden und darin etwa 4—6 mg Eisen zugeführt bekamen, erfolgte zwar eine Zunahme des Körpers, aber die Hämoglobinbildung sistierte. Als Allgemeinerscheinungen traten starke Blässe der sichtbaren Schleimhäute, rasche Ermüdbarkeit und Vermehrung der Pulszahl auf. von Hößlins grundlegende Untersuchungen sind vielfach bestätigt (Kunkel, Eger, Häusermann, Abderhalden, Franz Müller, Cloetta). In einer Reihe dieser Versuche konnte auch nachgewiesen werden, daß Zufuhr von Eisen die Anämie verhindert.

Besonders instruktiv sind in dieser Beziehung die Protokolle Cloettas, der 9 junge Hunde eisenarm (mit Milch) ernährte. 6 davon erhielten dazu täglich 35 mg Fe in Form von milchsaurem Eisen oder von Ferratin. Die folgende Tabelle veranschaulicht die dabei erhaltenen Resultate:

Hb-Gehalt wachsender Hündchen bei Milchnahrung (Hb im Blut in Prozenten des Normalgehaltes).

	Gruppe I Ausschließlich Milch. 3 Hündchen			Gruppe II Milch ferr. lact. 3 Hündchen, zusammen 35 mg Fe pro die als ferr. lact.			Gruppe III Milch Ferratin. 3 Hündchen, zusammen 35 mg Fe pro die als Ferratin		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
nach 4 Wochen	78	81	51	95	97	94	96	94	94
nach 7 Wochen	66	67	31	92	95	93	95	93	91
nach 9 Wochen	45	40	28	87	94	95	98	94	90
nach 12 Wochen	35		24		99	94	99		93

Eisenarme Nahrung führt also beim wachsenden Tier zur Anämie.

Seit von Bunge werden auch die Anämien im Säuglingsalter mit der Eisenarmut der Nahrung in Zusammenhang gebracht. In der Tat zeigen Kinder, die lange Zeit mit Milch allein ernährt werden, häufig ein blasses Aussehen, und bei manchen von ihnen (durchaus nicht allen) ergibt die Blutuntersuchung eine Hämoglobinverminderung, Bei gemischter Kost schwindet die Blässe. Das sind klinische Erfahrungen, die wohl jeder bestätigen kann, und es liegt in der Tat nahe, in Analogie zu den Tierexperimenten anzunehmen, daß Eisenarmut hier eine ausschlaggebende Rolle spielt: der geringe Gehalt der Milch, insbesondere der Kuhmilch an Eisen, demgegenüber der große Bedarf des Säuglings, die Häufigkeit der blassen Hautfarbe bei künstlicher Ernährung vor allem im späteren Säuglingsalter (wo Reserveeisen erschöpft ist) und bei Frühgeburten mit zu geringem Eisendepot (Stöltzner), der Erfolg mit gemischter, also eisenreicher Kost, das alles scheint zunächst durchaus im Sinne der Bungeschen Anschauung zu sprechen. Aber es muß doch hervorgehoben werden, daß der Beweis für diese Annahme durchaus noch nicht erbracht ist. Erstens sind hier Scheinanämien sehr häufig, sodann aber wäre bei den echten Anämien die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß die zu lange mit Milch ernährten Kinder aus anderen Gründen als primärem Eisenmangel anämisch werden*). Man müßte zum mindesten verlangen, daß in diesen Fällen Darreichung von Eisen allein denselben Effekt wie gemischte Kost hätte. Darüber existiert unseres Wissens bisher kein Material.

Aber selbst wenn Eisen sich in diesen Fällen als wirksam erweisen würde, so wäre damit die Annahme, daß primärer Eisenmangel Ursache der Anämie war, noch nicht sichergestellt. Wir wissen, daß Eisen auch bei

*) Diese Möglichkeit liegt übrigens auch in einer Reihe der angeführten Tierexperimente vor.

denjenigen Anämien, bei denen Eisenmangel bestimmt nicht immer die Ursache ist (Chlorose), seine Heilwirkung entfaltet, hier nicht etwa wegen seiner Verwendung als Material zum Aufbau von Hämoglobin, sondern wegen seiner spezifisch anregenden Wirkung auf die hämoglobinbildenden Zellen (von Noorden, Harnack).

Die Frage, ob die bei langdauernder alleiniger Milchnahrung entstehende Säuglingsanämie auf primärem Eisenmangel beruht, ist also noch nicht entschieden. Auch die vorliegenden Stoffwechseluntersuchungen, die über den Verbrauch an Eisen Auskunft geben, sowie die Analysen des Eisengehalts der Milch genügen nicht und sind außerdem zum Teil einander zu widersprechend, als daß es auf diesem Wege bislang möglich wäre, die Frage nach der Bedeutung des Eisenmangels im Säuglingsalter zu beantworten.

Phosphorhunger.

Nach früheren Untersuchungen tritt auch bei phosphorarmer Ernährung wachsender Tiere Rachitis auf. Neuere Experimente über den Phosphorhunger ergaben, daß Schweine mit einem Futter, das nur geringe Mengen von Phosphor enthielt, bis zum Gewicht von 50 kg ebenso gediehen wie Tiere, die viel Phosphate erhielten. Hatten die Tiere aber dieses Gewicht erreicht, so verursachte phosphorarmes Futter Gewichtsverlust und Körperschwäche. Zusatz von Phosphaten hob diese Erscheinungen wieder auf. Der Aschegehalt des Skeletts von Schweinen, die phosphorarmes Futter erhalten hatten, war nur etwa halb so groß, wie der von Tieren, die normales Futter oder anorganische Phosphate erhielten.

Von speziellem Interesse für die Pädiatrie sind Erscheinungen, die W. Heubner und Alexander Lipschütz bei phosphorarm ernährten wachsenden Hunden auftreten sahen. Von 6 jungen Hunden desselben Wurfs wurden 2 phosphorarm, die übrigen phosphorreich ernährt, und zwar vom 38. Tage (dem Tage der Entwöhnung) an auf die Dauer von 7 Wochen. Sämtliche Versuchstiere wuchsen ziemlich regelmäßig und trugen ein munteres Wesen zur Schau. An den phosphorarm ernährten Tieren trat nun in der Tat der Zustand des Phosphorhungers auf, der sich besonders am Knochensystem äußerte. Das Längenwachstum der Extremitäten war gehemmt, die Tiere blieben niedriger als ihre Geschwister, außerdem war auch die normale Funktion in ähnlicher Weise gestört wie bei kalkarm ernährten Hunden. Die histologischen Veränderungen der Knochen entsprachen dagegen nicht denen bei Pseudo-Rachitis. Sie besaßen nach dem Gutachten Schmorls vielmehr eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit den Störungen des Knochenwachstums, wie man sie bei Barlow findet.

Daß mangelhafte Phosphorzufuhr zu Erkrankungen führen kann, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Barlow haben, ist noch von anderer Seite festgestellt. Schaumann kam auf Grund des Befundes, daß der Phosphorgehalt des Urins bei Beri-Beri vermindert ist, und auf Grund der Tatsache, daß Beri-Beri besonders bei langdauernder Ernährung mit dem phosphorarmen Reis entsteht, auf den Gedanken, daß diese Krankheit vielleicht auf Phosphormangel — allerdings nach seiner Ansicht auf

Mangel an Nucleoproteiden — zurückzuführen sei. Aron hat sich ihm in dieser Hinsicht angeschlossen. In der Tat ergaben Fütterungsversuche mit Reis bei Tauben und mit gehacktem Pferdefleisch, dessen Nucleoproteide durch Kochen mit Soda zerstört waren, bei Hunden, daß bei diesen Tieren der Symptomenkomplex von Beri-Beri entstand (Knochenuntersuchungen fehlen).

Die Möglichkeit, daß auch der Morbus Barlow des Säuglings mit Phosphormangel in Zusammenhang stehe, wird von beiden Autoren (Heubner, Schaumann) in Erwägung gezogen.

Eiweißhunger.

Eiweißhunger spielt im Säuglingsalter eine sehr geringe Rolle und kommt in Anbetracht des hohen Eiweißgehalts der Kuhmilch praktisch kaum in Frage. Bei Verabreichung von stark verdünnter Kuhmilch an ältere Säuglinge (Malzsuppe) wäre wegen der schlechteren Ausnutzung des Kuhmilcheiweißes die Möglichkeit einer Unterernährung mit Eiweiß vorhanden. Wir haben in der Tat gelegentlich Fälle beobachtet, die bei Malzsuppe zunächst eine ausgezeichnete Entwicklung zeigten, dann aber für längere Zeit im Gewicht stehen blieben und erst bei Zulage von Eiweißpräparaten wieder eine ansteigende Gewichtskurve aufwiesen.

Fetthunger.

Auch der Fetthunger ist praktisch von geringer Bedeutung, ist es doch möglich, Säuglinge monatelang, ohne daß die geringsten Störungen auftreten, fast vollkommen fettfrei zu ernähren, wofern nur der Energiebedarf gedeckt ist — ein in Anbetracht des hohen Fettgehalts der Frauenmilch von vornherein merkwürdige Tatsache. Nur bei sehr lange fortgesetzter fettfreier Ernährung kann es gelegentlich zu einer Störung kommen, die darin besteht, daß das Gewicht nicht mehr zunimmt (Bilanzstörung bei fettfreier Kost). Ersatz von Zucker durch isodyname Mengen Fett bewirkt hier einen Umschwung und ein Ansteigen der Gewichtskurve. Anderweitige Erscheinungen, die auf Fettmangel zurückzuführen wären, sind uns nicht bekannt. Es erscheint aber nicht ganz ausgeschlossen, daß die bei einseitiger kohlehydratreicher Kost auftretenden Veränderungen des Organismus (Wasserreichtum) doch nicht lediglich von dem Kohlehydratreichtum herrühren, sondern auch mit der Fettarmut der Nahrung in Beziehung zu bringen sind.

Ralph Vincent spricht von spezifischen Effekten des Fettmangels. Nach ihm ist er die Hauptursache der Rachitis, weiterhin soll Konstipation, Leibschmerzen, mangelhafte Entwicklung der geistigen Funktionen die Folge sein.

Zuckerhunger.

Das Studium des Zuckerhungers bei Erwachsenen und Tieren hat seinen Ausgangspunkt genommen von der praktisch therapeutischen Anwendung der zuckerarmen Kost beim Diabetes. Die Erscheinungen der

diabetischen Acidosis und ihre Abhängigkeit von der Zuckerarmut der Nahrung waren der unmittelbare Anlaß. Das Interesse galt aber fast ausschließlich den Stoffwechselalterationen, die beim Zuckermangel auftreten. Auf die allgemeine klinische Wirkung wurde wenig Rücksicht genommen. Feststehendes Ergebnis ist, daß der Organismus der Säuger stets eine gewisse Menge von Zucker bedarf, die nicht durch Fett ersetzt werden kann. Fehlt der Zucker vollkommen, so tritt negative Stickstoffbilanz und Acetonkörperausscheidung ein, klinisch Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Apathie. Allerdings sind die Mengen Zucker, mit denen der Erwachsene wenigstens für kurze Zeit ohne Schwierigkeiten auskommen kann, gering: Bei 2 g Zufuhr pro Tag kann wochenlang Wohlbefinden bestehen (Naunyn, Hoffmann, Külz). Bei manchen treten allerdings früher Krankheitserscheinungen zutage.

Das Problem des Zuckerhungers beim Säugling ist ein Kind der Neuzeit. In ähnlicher Weise wie beim Erwachsenen sind auch hier Erfahrungen mit zuckerarmer Kost die unmittelbare Veranlassung zum Studium gewesen, Erfahrungen, die seit Finkelsteins Untersuchungen in großem Umfang gesammelt werden konnten. Die schweren Allgemeinerscheinungen, die unter Umständen bei kranken Säuglingen durch Zuckerentziehung auftreten (Finkelstein, Finkelstein und Meyer), haben dazu geführt, zunächst den Wirkungen der Zuckerentziehung beim gesunden Säugling nachzugehen.

Ernährungsversuche mit vollkommen zuckerfreier Kost liegen beim Säugling bislang nicht vor. Es ist aber von vornherein wahrscheinlich, daß bei Säuglingen viel früher und schwerere Störungen eintreten werden als bei Erwachsenen, weil der kindliche Organismus intensiver auf den Ausfall der Kohlehydrate mit Acetonkörperbildung reagiert (Langstein).

Bei dem Studium des Zuckermangels wäre zunächst festzustellen, welches die minimale Menge Zucker ist, die für normales Gedeihen notwendig sind, mit anderen Worten: das Zuckerminimum zu studieren. Untersuchungen hierüber habe ich in den letzten Jahren angestellt und entsprechend der Annahme Langsteins gefunden, daß das Zuckerminimum eine sehr variable Größe darstellt, die in erster Linie von der sonstigen Zusammensetzung der Nahrung abhängig ist, im übrigen aber auch individuelle Schwankungen zeigt. Wenn wir als Zuckerminimum diejenige Menge bezeichnen, bei deren Zufuhr gesunde Säuglinge in der Mehrzahl der Fälle eine normale Gewichtszunahme zeigten (was in diesen Fällen durchaus nicht identisch ist mit normaler Entwicklung), so lag diese Menge bei Eiweißmilch etwa bei 1,5 Proz., dabei war allerdings, wie schon früher ausgeführt, die Kalorienzufuhr, die zur Gewichtszunahme erforderlich war, eine wesentlich höhere als normal (ca. 120 Kal.). In einer Anzahl von Fällen versuchte ich das Zuckerminimum auch bei einfachen Milchmischungen festzustellen, so bei 2 bis 4 Monate alten Kindern mit halb Milch plus Fettzulage. Die Mehrzahl der Kinder nahm bei diesem Regime nicht zu. Zunahme erfolgte in einigen Fällen erst dann, wenn 10—20 g Zucker pro Liter zu der Nahrung hinzugefügt wurde (Milchzucker). Eine Anzahl von Kindern nahm auch dann nicht zu. Bei ihnen war aber auch durch

Zufuhr größerer Mengen von Milchzucker kein Ansatz zu erzielen, sie mußten also für die Frage des Zuckerminimums ausscheiden. Wollte man aus den Ergebnissen, die bei der ersten Gruppe gewonnen sind, einen Rückschluß ziehen auf das Zuckerminimum bei Halbmilch, so würde man hier etwa auf 3,5 Proz. kommen, eine wesentlich höhere Zahl als bei Eiweißmilch. Auf welcher Differenz in der Nahrungszusammensetzung dieser große Unterschied in der Höhe des Zuckerminimums beruht, ist durch besondere Untersuchungen festzustellen, es dürfte aber nicht unwahrscheinlich sein, daß der hohe Eiweißgehalt der Eiweißmilch von maßgebender Bedeutung ist (Zuckerbildung aus Eiweiß).

Reduziert man bei einem Säugling die Kohlehydrate der Nahrung, so verhält sich das Gewicht sehr verschieden: Bisweilen erfolgt geringe Abnahme, bisweilen starker Abfall. Je reichlicher die vorhergehende Zufuhr war, um so bedeutender der Abfall (Schloß), in gleichem Sinne wirkt die Schnelligkeit, mit welcher der vorhergehende Ansatz erzielt war. Doch ist das individuelle Verhalten hier ein sehr verschiedenes. Man sieht nicht selten in Fällen, wo ein sehr rascher und starker Wasseransatz durch reichliche Kohlehydratzufuhr erzielt war, trotz brüsker Zuckerreduktion das Gewicht auf seinem Niveau verharren.

Die bei Zuckerreduktion beobachteten Veränderungen des Gewichts beruhen nicht etwa auf einem einfachen Ausfall von Brennmaterial, sondern sind spezifisch. Das beweisen Untersuchungen, in denen der reduzierte Zucker durch isodyname Mengen Fett ersetzt wird, die Energiezufuhr also gleich bleibt. Solche Untersuchungen haben wir angestellt. Das Verhalten des Gewichts war ähnlich wie bei einfacher Zuckerreduktion.

Ersetzt man beispielsweise bei einem vorher mit Eiweißmilch und Zucker ernährten Säugling den Zucker durch isodyname Mengen Fett, so nimmt in einer Anzahl von Fällen das Gewicht ab, um nach 2 oder 3 Tagen stehen zu bleiben, bei anderen biegt die Gewichtskurve einfach zur Horizontalen um oder verläuft in flachem Anstieg weiter. Fast in jedem Falle kann man aber durch Fettzulage weiteres Steigen erzielen.

Auf diese Weise fettreich und zuckerarm ernährte Säuglinge wiesen trotz normaler Gewichtszunahme gewisse Störungen auf, die bei allen wieder zu konstatieren waren: eine zunehmende Blässe der Haut, ausgesprochene Schlaffheit der Muskulatur, eine Neigung zu Infektionen, mangelhafte Entwicklung der Knochen, einen gewissen Grad von Empfindlichkeit.

Ob es sich hier um Erscheinungen des Zuckermangels handelt oder um eine Schädigung durch Fett oder eine Kombination beider Faktoren, ist noch nicht entschieden.

Soweit der Zuckerhunger beim Gesunden. Im ganzen erträgt das gesunde Kind bei Verabreichung von Eiweißmilch — nur bei dieser Nahrung steht mir ausreichende Erfahrung zur Beantwortung dieser Frage zu Gebote — eine Herabsetzung des Zuckers auf 1,5 Proz. auf Wochen und Monate ohne schwere Reaktion, es kann jedoch gelegentlich bei dieser Zuckermenge zu Störungen kommen, die durch Zuckermangel bedingt sind. Allerdings erst nach längerer Zeit.

Spielt ein Zuckermangel in der Praxis der Säuglingsernährung eine Rolle? Wenn wir von der therapeutischen Verwendung von zuckerarmen Gemischen hier absehen, sind stärkere Grade von Zuckermangel nicht zu beobachten, wohl aber können leichtere Grade eine Rolle spielen: Bei Ernährung von Säuglingen mit Vollmilch ohne Zucker sieht man nicht selten sehr flache Gewichtskurven, die bei Zuckerzusatz sofort einen steilen Aufschwung nehmen und auch weiterhin normal verlaufen. Doch handelt es sich hier schon um Fälle, die nicht mehr in das Bereich des Normalen gehören.

Kalorienhunger.

Es gibt in der Praxis der Säuglingsernährung eine Nahrungsform, die das notwendige Baumaterial (Eiweiß und Salze) in reichlichen Mengen enthält, dabei aber einen sehr geringen Energiewert besitzt. Das ist die Buttermilch oder Magermilch ohne Zusatz. Bei Anwendung dieser Nahrung erfolgt, wie ich früher ausgeführt habe, schon bei einem Energiequotienten von 70 bis 80 häufig für längere Zeit eine annähernd normale Gewichtszunahme. Der Zustand, in dem sich die Kinder dabei befinden, ist aber zweifellos nicht als ein normaler zu bezeichnen, das zeigt sich, wenn aus therapeutischen Gründen ein Hunger eingeleitet wird oder wenn eine Ernährungsstörung das Gedeihen unterbricht. Es treten dann in kurzer Zeit bisweilen ganz rapide Gewichtsverluste ein, begleitet von schweren Allgemeinerscheinungen. Es scheint, als ob bei diesen Fällen eine große Menge locker gebundenen Salzwassers im Körper aufgestapelt ist, das bei geringfügigen Störungen ausgeschwemmt wird. Wir bezeichnen diesen Zustand als kaschierte Dekomposition. Es ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob der Salzreichtum der Nahrung allein für diesen Zustand verantwortlich gemacht werden kann, es scheint vielmehr so, als ob auch der Mangel an Brennmaterial hier eine Bedeutung habe. Denn bei Ernährung mit Vollmilch sieht man derartige Katastrophen nicht auftreten.

Mehlnährschaden.

Ein gut charakterisiertes Beispiel für kombinierte Unterernährung bildet der Mehlnährschaden (Czerny), in dessen Pathogenese Salz-, Eiweiß- und Fettarmut sich vereinigen. Dabei besteht allerdings gleichzeitig eine Überernährung mit Zucker. — Der Symptomenkomplex ist so bekannt, daß mir seine Schilderung hier überflüssig erscheint.

Mangel an Reizstoffen.

Wenn man bislang noch nicht imstande ist, einen Organismus mit einem künstlichen Nährgemisch am Leben zu erhalten, so spielt dabei unter anderem wohl ein Mangel an Reizstoffen eine Rolle, auf deren Bedeutung die Pawlowschen Untersuchungen ein Licht geworfen haben. Bei der Säuglingsernährung ist über die Art dieser Reize wenig bekannt. Erwähnenswert erscheint aber in diesem Zusammenhang der interessante

Befund von Klotz, nach dem die für gewöhnlich aus dem Zucker entstehenden geringen Mengen von Milchsäure als Reizstoff insofern eine Wirkung entfalten können, als sie die Ausnutzung der Mineralbestandteile und des Stickstoffs verbessern. Möglich, daß bei der Wirkung der zuckerarmen Ernährung der Ausfall an solchen Stoffen nicht ohne Bedeutung ist.

Wenn wir uns im Anschluß an die Besprechung der einzelnen Formen der partiellen Inanition die Frage vorlegen, welche Art des Hungerns am schlechtesten vertragen wird, bzw. die schwersten Folgen hat, so gebührt diese Rolle zweifellos dem Wasserhunger. Im Tierversuch tritt der Tod hier bei weitem am schnellsten von allen Hungerarten ein. Erst später beim Salzhunger, und zuletzt beim Hunger an organischem Material. Auch für die Schwere der Funktionsstörungen gilt diese Reihenfolge. Es scheint demnach, als ob dem Wassermangel, in zweiter Linie dem Salzmangel auch unter den Erscheinungen der kompletten Inanition der Hauptanteil gebührt. Ganz besonders gilt das für den wachsenden Organismus. Der menschliche Säugling reagiert schon nach 24 stündigem Durst mit den schwersten Krankheitserscheinungen.

Im übrigen aber besitzt der gesunde Säugling eine im Verhältnis zum Erwachsenen zwar geringere, aber doch sehr bemerkenswerte Resistenz gegen den Hunger, insbesondere gegen den Hunger an organischem Material. Auch bei starker Herabsetzung der Gesamtnahrung oder eines einzelnen Nahrungsstoffes vermag er, wenn nur sein Flüssigkeitsbedarf gedeckt ist, wochenlang unter Heranziehung seiner Reserven sein Leben zu fristen und alle seine Funktionen auf annähernd normalem Niveau zu erhalten, um bei ausreichender Zufuhr alsbald alles Versäumte nachzuholen, ohne daß ein Schaden zurückbleibt. Diese Toleranz gegenüber dem Hunger kommt aber nur dem gesunden Säugling zu, ja sie stellt ein wichtiges Kriterium der Gesundheit überhaupt dar: ein Spezialfall von dem allgemeinen Gesetze der maximalen Akkomodationsbreite des Gesunden bei variablen Lebensbedingungen.

Der Hunger beim kranken Säugling.

Wie wirkt der Hunger beim Kranken? Welche Krankheiten verändern die eben geschilderten Erscheinungen des Hungers? Welche nicht?

Diese Frage ist schon deswegen schwierig zu beantworten, weil gewisse Hungersymptome durch die Erkrankung als solche verdeckt werden können, so z. B. Puls und Temperatur bei Infekten. Auf der anderen Seite kann eine Kollapstemperatur, durch schwere Erkrankung herbeigeführt, bei gleichzeitig bestehender Inanition als Hungerwirkung imponieren, ebenso eine meningitische Pulsverlangsamung. Es kommt also durch die Interferenz von Hunger und Krankheitssymptomen zu einem vielgestaltigen und schwer zu deutenden Bilde. Wenn im folgenden doch der Versuch unternommen werden soll, der Frage näherzutreten, inwieweit die eben geschilderten Hungererscheinungen auf Grund einer bestehenden Erkrankung verändert werden können, so sollen lediglich diejenigen Zu-

stände Berücksichtigung finden, bei denen auf Grund klinischer Erfahrung erhebliche Abweichungen bestehen.

Die Mehrzahl der Infekte bedingt, soweit sich bis jetzt feststellen läßt, keine Veränderungen der Hungererscheinungen, das läßt sich wenigstens für das Gewicht nachweisen. Wenn z. B. ein Säugling mit einer Pneumonie hungert, so erfolgt für gewöhnlich wie beim normalen zunächst ein starker Gewichtsabfall, alsdann biegt aber, wie es beim normalen geschildert ist und wie die nebenstehende Kurve (Abb. 18) zeigt, die Gewichtskurve zur Horizontalen um. Voraussetzung ist allerdings das Fehlen von komplizierenden Ernährungsstörungen*).

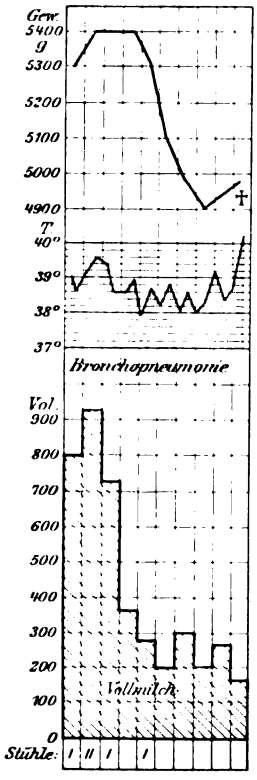


Abb. 18. Infekt und Hunger.

Erhebliche Abweichungen in ihrer Reaktion auf den Hunger finden wir vor allem bei zwei Zuständen, das ist die Überernährung und die Dekomposition.

Unterwirft man ein stark überernährtes Kind einer einfachen Hungerdiät mit aufsteigenden Mengen, so treten oft enorme Gewichtsverluste auf. Dafür haben in neuerer Zeit Finkelstein sowie Behrend Beweise erbracht. In dem folgenden Fall wurde das stark überfütterte Kind nicht einmal auf Hungerdiät, sondern auf Normalnahrung gesetzt: auf 1 Liter Vollmilch ohne Zucker, sowie Suppe, Gemüse und Kompott. Es erfolgte eine Abnahme um 500 g, und erst auf Zulage von Griesbrei bog die Gewichtskurve um (Abb. 19). Wir haben andere Fälle von Kindern am Ende des ersten Lebensjahres, die zuvor mit Kohlehydraten stark gemästet waren, gesehen, bei denen mit Verabreichung normaler Nahrungsmengen ein Gewichtsverlust von 1 kg erfolgte.

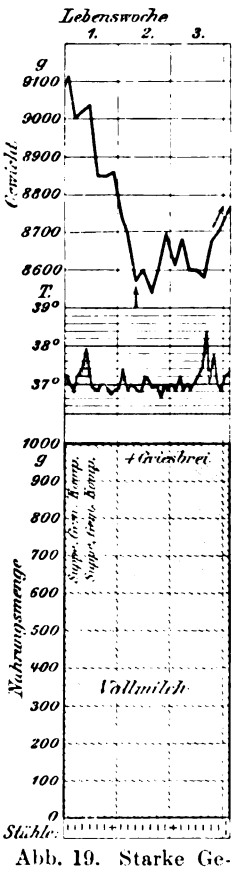


Abb. 19. Starke Gewichtsabnahme eines vorher stark überfütterten Kindes beim Übergang auf eine normale Nahrung. Die Gewichtsabnahme sistiert erst bei Zulage von Griesbrei (nach Finkelstein).

Oft sieht man zugleich mit diesen Gewichtsstürzen mehr oder minder schwere Veränderungen des Allgemeinzustandes: Blässe, Mattigkeit, Schlaff-

*) Bisweilen fehlt bei Kindern mit Pneumonie trotz starker Verminderung der Nahrungsaufnahme ein Gewichtsabfall; hier muß wohl Salzwasserretention im Spiel sein.

heit, Austrocknungserscheinungen. — Bei diesen Gewichtsstürzen kann es sich natürlich nicht um Gewebseinschmelzung handeln, sondern es muß ein Verlust an Wasser vorliegen. —

Die auffallendsten Abweichungen von der normalen Hungerreaktion zeigt aber das dekomponierte Kind. Während eine einmalige Hungerdiät wie früher ausgeführt wurde, bei bis dahin gesunden Kindern und, wie wir jetzt hinzufügen, bei solchen, die in akuter Weise an einer Dyspepsie oder Intoxikation erkranken, ohne Schaden ertragen wird, kann eine ebensolche Hungerdiät bei Säuglingen, deren Körperzustand durch vorhergegangene Ernährungsstörungen meist in Kombination mit wiederholtem Hungern schon wesentlich alteriert ist, die schwersten Erscheinungen auslösen. Darauf hat in neuerer Zeit Feer nachdrücklich hingewiesen, des weiteren L. F. Meyer und Rosenstern, jüngst auch Czerny. Meyer und Rosenstern sahen bei Säuglingen, deren Körpergewichtskurve sich zwar schon in absteigender Linie bewegt hatte, die aber noch nicht die schweren klinischen Erscheinungen der Dekomposition darboten, unter Anwendung der Hungerdiät in ganz akuter Weise einen schweren Kollaps mit tiefen Temperaturen und Absturz der Puls- und Gewichtskurven eintreten, einen Symptomenkomplex, wie er sonst nur im Endstadium der Dekomposition beobachtet wurde. Bereits am 2. Tage der Inanitionsdiät, bisweilen schon am 1. setze dieser Sturz ein, d. h. in dem gleichen Zeitraum, der bei akut Dyspeptischen oder Intoxizierten zu einer kaum nennenswerten Beeinflussung der Wärme- und Kreislaufregulation geführt hatte, waren im Stadium der Dekomposition bereits lebensbedrohende Symptome zu konstatieren. Das zeigt z. B. die folgende Kurve (Abb. 20).

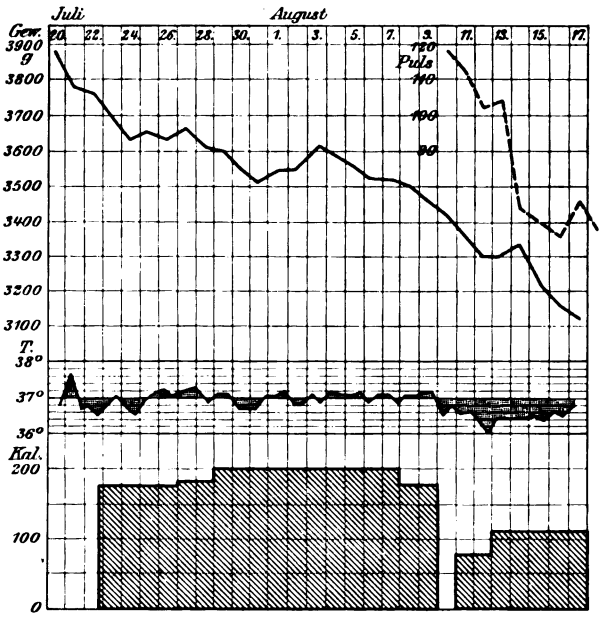


Abb. 20. Wirkung des Hungers im Stadium der Dekomposition: Pulsverlangsamung, Kollapstemperatur.

Die Pulsfrequenz erwies sich in diesem Stadium als außerordentlich labil. Schon bei geringen körperlichen Bewegungen, ja schon im Wachen trat eine auffallende Steigerung der Pulszahl auf (ein Verhalten, wie wir es früher bei den Hungerkünstlern geschildert haben). So betrug die Zahl der Pulsschläge bei einem dekomponierten hungernden Kinde, das sich allmählich erholte:

	im Schlaf	im Wachen aber Ruhelage
1. Tag	72	120
2. „	66	120
3. „	66	118
4. „	90	120
5. „	86	120
8. „	86	122
9. „	88	129
10. „	94	124
11. „	98	124
12. „	100	124
13. „	100	124

Die Zahlen zeigen, einen wie erheblichen Einfluß schon der wache Zustand auf die Pulsfrequenz hat und lassen ferner erkennen, wie die Differenz zwischen Pulsfrequenz im Wachen und Schlafen bei Besserung des Zustandes abnimmt und zwar dadurch, daß die Pulsfrequenz im Schlaf sich hebt.

Meyer und Rosenstern erklären die schwere Reaktion des dekomponierten Kindes auf den Hunger folgendermaßen: Schon beim normalen Warmblüter sinken im Hungerzustande, allerdings erst gegen Ende desselben, Puls und Temperatur nicht unwesentlich. Bei der Dekomposition findet eine allmähliche Einschmelzung des Körpergewebes statt. Es besteht also ein Hungerzustand, ein „Hunger aus inneren Gründen" nach Czerny. Unterwirft man ein Kind in diesem Stadium nun noch einer Hungerdiät, so findet eine Summation zweier Schädigungen statt: Zu der chronischen Hungerwirkung, wie sie der Krankheitsprozeß mit sich bringt, addiert sich durch Einleitung der Hungerdiät eine akute Schädigung derselben Art. Damit kommt es zur Katastrophe.

Welcher Komponente des Hungers ist der verderbliche Einfluß in diesem Stadium zuzuschreiben? Ist es der Hunger an Salzen (Wasserbedarf wurde immer gedeckt) oder der Hunger an organischem Material? Nach Czerny muß besonders ein Hunger an Baumaterial verderblich wirken. Erfahrungen der letzten Jahre haben uns gelehrt, daß Salz- und Zuckerhunger hier von ausschlaggebender Bedeutung sind. Eine wie schwere Schädigung der Zuckermangel im Stadium der Dekomposition bewirken kann, dafür haben Finkelstein und Meyer Beispiele geliefert.

Von den Gefahren der Salzentziehung im Stadium der Dekomposition haben wir uns wiederholt überzeugen können. Es traten schwere Gewichtsverluste und Kollapse ein, wenn bei ausreichender Zufuhr von Zucker,

Fett und Eiweiß nur die Molke aus der Nahrung eliminiert und an ihrer Stelle Wasser gegeben wurde.

Die verderblichste Wirkung muß natürlich beim Atrophiker die Entziehung von Zucker und Salz entfalten, die mit der Anwendung der Kaseinfettteediät (Reuß und Sperk) statthat. Auf die hierbei drohenden Gefahren machen die Autoren selbst aufmerksam.

In ähnlicher Weise, wenn auch nicht so verderblich wie beim atrophischen Kind, kann die Hungerdiät beim debilen Säugling oder bei der Frühgeburt wirken. Als besondere Erscheinung pflegt in solchen Fällen eine schwere Cyanose aufzutreten (Budin). Nach Helbich kann weiterhin bei debilen Kindern eine starke Reduktion des Milchzuckers, deren Schaden der Gesunde bei neuerlicher Zufuhr rasch ausgleicht, eine tiefergehendere Schädigung zur Folge haben.

Der Hunger in der Therapie.

Was leistet der Hunger prinzipiell als therapeutischer Faktor bei Ernährungsstörungen? Nach Heubner ein Ausruhen der funktionierenden Apparate, eine Schonung der vorher absolut oder relativ überlasteten Ernährungsorgane. Der Hunger stellt demnach im wesentlichen eine Schonungstherapie dar, d. h. eine Behandlungsmethode, die darin besteht, dem erkrankten Organ jede überflüssige Arbeit zu ersparen und diejenigen Reize von ihm fernzuhalten, die es zu vermehrter Arbeit anregen. Wie bei Nerven-, Muskel- und Nierenerkrankungen steigt unter dieser Schonungstherapie die Funktionstüchtigkeit des vorher geschädigten Organs wieder an und kann auf ein normales Niveau zurückkehren.

Während nun aber die bei Muskel und Nerven angewandte Schonungstherapie sehr weit getrieben werden kann, ohne daß andere Organe oder der Gesamtorganismus darüber zu Schaden kommt, bedingt die Schonung der Ernährungsorgane in jedem Falle insofern eine gewisse Schädigung, als die Ernährung des Körpers und damit wiederum des erkrankten Organs leidet. „Dieser eigentlich selbstverständliche Gesichtspunkt wird leider sehr häufig vergessen, und nur gar zu oft werden bei den verschiedenartigen Krankheiten diätetische und andere Vorschriften gegeben, die zwar mit Rücksicht auf ein bestimmtes Organleiden ganz rationell erscheinen, durch ihre Einseitigkeit aber schädliche, manchmal sogar deletäre Folgen für den ganzen Organismus nach sich ziehen“ (von Noorden).

Es wird sich also bei der Einleitung einer Hungertherapie in jedem einzelnen Falle darum handeln, den Nutzen für das erkrankte Organ, den Darm, und den Schaden für den Gesamtorganismus gegeneinander abzuwägen. Bei heftigen akuten Erkrankungen des bis dahin Gesunden ist die Entscheidung auf Grund der allgemeinen klinischen Erfahrung leicht. Hier ist der Nachteil einer weitgehenden Schonung verschwindend gegenüber ihrem Vorteil. Anders bei chronischen Erkrankungen. Hier ist die Frage, ob die nachteiligen Folgen des Hungers nicht erheblich sein können, eine schwierigere und oft zu diskutierende.

Die moderne Forschung hat hier insofern eine Erleichterung verschafft, als sie mit der Erkenntnis, daß gewisse Störungen von einzelnen Bestandteilen der Nahrung abhängig sind, an Stelle des gefährlichen Allgemeinhungers den unter Umständen viel weniger eingreifenden partiellen Hunger, die Ausschaltung der schädigenden Nahrungsstoffe, gesetzt hat. Wir kennen zurzeit, wenn wir hier die bei künstlicher Ernährung auftretenden alimentären Störungen der Säuglinge in Betracht ziehen, im wesentlichen drei Regimes der genannten Art. Das sind:

1. die Fettentziehungsdiät,
2. die Zuckerentziehungsdiät und
3. die Salzentziehungsdiät (Molkenentziehung).

Die Fettentziehungsdiät, beim Milchnährschaden oder der Bilanzstörung zur Anwendung kommend, beseitigt Störungen, die auf einer verminderten Toleranz gegenüber dem Fett in der künstlichen Nahrung bestehen. Ihre Vertreter sind die Malzsuppe, die Magermilch oder die Buttermilch. Die Therapie ist eine nahezu ideale, erstens weil es technisch sehr einfach ist, fettarme Nahrungsgemische herzustellen, sodann aber, weil das Fett der Nahrung fast vollkommen für lange Zeitperioden durch andere Nahrungsstoffe vertreten werden darf, ohne daß ein Schaden eintritt.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei der Zuckerentziehungsdiät, derjenigen Hungertherapie, die zur Beseitigung von Darmgärungen angewandt wird. Hier besteht zunächst schon die technische Schwierigkeit, die materia peccans aus der Nahrung zu eliminieren. Man ist aus diesem Grunde gezwungen, kleine Mengen einer Milchverdünnung ohne Zuckerzusatz zu geben oder eine besonders zuckerarme Nahrung, deren Herstellung allerdings nicht ganz einfach ist, anzuwenden (Eiweißmilch). Die zweite und größere Schwierigkeit besteht darin, daß die zuckerarme Nahrung nur für kurze Zeit zur Anwendung gelangen kann, in Anbetracht der früher geschilderten Gefahren der Zuckerentziehung.

Endlich die Salzentziehungsdiät (Verabreichung von einem Gemisch von Käse, Zucker und Wasser), von Finkelstein angegeben. Sie gelangt bei schweren nässenden Ekzemen älterer Säuglinge und bei spasmophilen Zuständen zur Anwendung, natürlich auch nur vorübergehend, da die Salze zum Wachstum erforderlich sind und längerdauernde erhebliche Salzentziehung Störungen im Gefolge hat.

Bei weitem die größte praktische Bedeutung unter allen Hungerformen kommt aber auch heute noch derjenigen Diät zu, die für gewöhnlich beim Durchfall angewandt wird. Sie besteht in einer vorübergehenden Ausschaltung der Nahrung mit anschließender Verabreichung steigender Nahrungsmengen. An der Hand dieser Hungerart sollen einige allgemeine Gesichtspunkte bezüglich der Anwendung des Hungers diskutiert werden.

Folgende Fragen sind in Erwägung zu ziehen, bevor eine Hungertherapie eingeleitet wird.

1. Ist die Hungertherapie notwendig? Es ist hier natürlich nicht der Ort, alle diejenigen Zustände zu schildern, die eine Indikation

zu einer derartigen Hungerdiät bilden. Hervorgehoben sei nur, daß nicht jede Dyspepsie eine Hungerdiät erheischt. Das gilt ganz besonders für die im Krankenhaus oder bei exsudativ diathetischen Säuglingen auch in der Familie zu wiederholten Malen auftretenden leichten Formen der durch Infektion bedingten sekundären Dyspepsien, die so gut wie immer

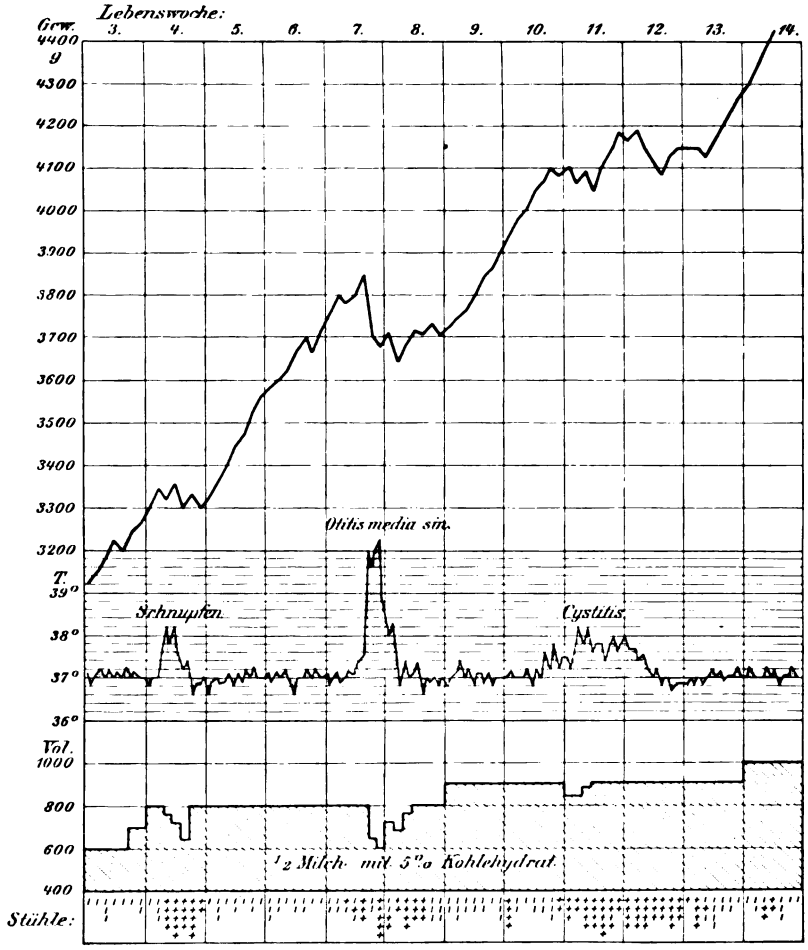


Abb. 21a. Rezidivierende Infekte mit jedesmaliger sekundärer Dyspepsie. Spontanheilung der Dyspepsien nach Ablauf der Infektion ohne Nahrungsreduktion. Gutes Gedeihen.

spontan heilen, wenn die Infektion abgelaufen ist. Würde man diese Kinder bei jeder Attacke einer Hungerdiät unterwerfen, so können schwere Atrophien das Resultat einer derartigen Behandlung bilden. Ich führe hier zwei Kurven von Kindern mit rezidivierenden Infekten und anschließenden sekundären Dyspepsien an. Im Falle a blieb das Kind bei der Nahrung (es trank nur spontan etwas weniger), im Falle b wurde jedesmal eine Hungerdiät eingeleitet.

Man sieht bei a trotz der Infektion annähernd normale Entwicklung, bei b schwere Atrophie. Unter diesen Umständen muß man sich in jedem einzelnen Falle klar sein über die Voraussetzungen und die Notwendigkeit einer Hungerdiät.

2. Ist die Einleitung einer Hungerdiät mit Gefahren verbunden? Nach dem früher Gesagten ist das stets der Fall bei schwer atrophischen Säuglingen. Besondere Beachtung verdienen in dieser Hinsicht die sowohl klinisch als auch nach dem bisherigen Verlauf nicht als schwerkranke Kinder imponierenden Fälle von „kaschierter Dekomposition" (Finkelstein), die durch Salzwasserretention ein normales Ge-

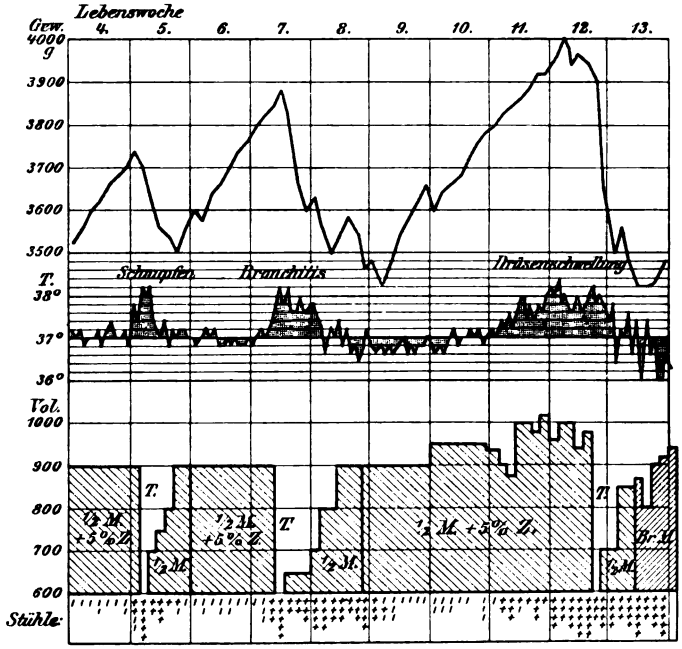


Abb. 21b. Rezidivierende Infekte mit jedesmaliger sekundärer Dyspepsie. Bei jeder Dyspepsie Hungerdiät, die zu immer größeren Gewichtsabnahmen führt. Nach der dritten Hungerdiät atrophischer Zustand.

deihen vortäuschen: Sie verraten bisweilen erst bei Einleitung der Hungerdiät ihren wahren Zustand. — Weiterhin ist der Hunger mit Gefahr verbunden bei allen Säuglingen, die für längere Zeit unzweckmäßig oder unzureichend ernährt waren. Endlich ist bei Frühgeburten auch ohne vorausgegangene Schädigung der Hunger nicht ohne Gefahr.

Ist man bei den eben genannten Zuständen gezwungen, eine Hungerdiät einzuleiten, so muß als weitere Frage die folgende beantwortet werden:

3. Wie kann man die Gefahren der Hungerdiät vermindern? Die Hauptmittel, die uns in dieser Hinsicht zu Gebote stehen, sind nach dem früher Gesagten reichliche Wärmezufuhr (Couveuse), reichliche Wasserzufuhr ev. in Kombination mit Salzen, Verabreichung von Alkohol und von Excitantien.

4. Welche Form der Hungerdiät soll zur Anwendung gelangen? In jedem Falle die Inanition mit alimentation croissante. Dies Verfahren ist nach dem früher Gesagten bei weitem das schonendste. Gefahrvoll ist dagegen die alimentation décroissante (cf. S. 353).

Die letztere Form der Nahrungsbeschränkung wird allerdings in der Praxis der Ernährungstherapie nicht allzu selten angewandt: Zum Teil aus Scheu, die Nahrung stark herabzusetzen, zum Teil in der Voraussetzung, daß starke Beschränkung nicht nötig ist, reduziert man die Nahrung zunächst nur in ihrer Gesamtmenge. Tritt keine Besserung (wie so häufig) ein, so erfolgt zum zweiten Male Nahrungsreduktion und schließlich, wenn auch jetzt keine Besserung eintritt, folgt eine Teediät. Und mit ihr die Katastrophe. Ich führe hier ein Beispiel an (Abb. 22).

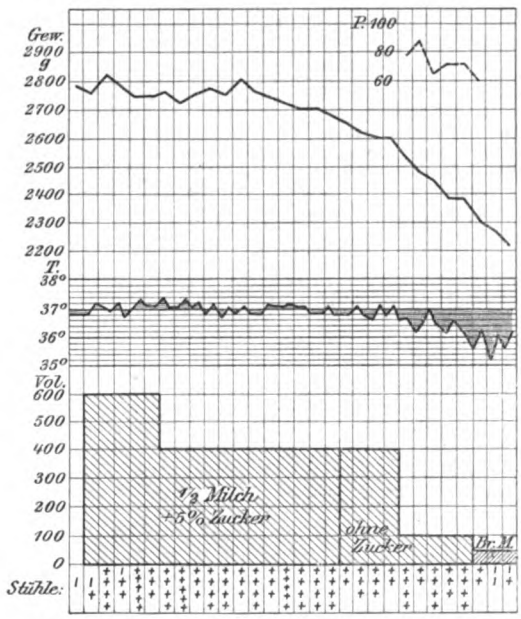


Abb. 22. Alimentation décroissante bei einem dyspeptischen Kinde.

Nach alledem sei, wenn einmal eine Hungerdiät eingeleitet wird, die Devise: kurzdauernde, aber vollkommene Nahrungsausschaltung.

Im weiteren Verlaufe soll die Nahrung, abgesehen von der Intoxikation, wo die Gefahr eines Recidivs vorliegt, rasch gesteigert werden. Langes Verharren bei kleinen Nahrungsmengen geschieht in der Absicht, den Darm zu schonen, nicht allzu selten. Nach klinischer Erfahrung ist diese Art des Vorgehens unzweckmäßig: nicht nur daß die Reparation verzögert wird, ja unter lange fortgesetzter Verabreichung knapper Nahrungsmengen kommt es unter Umständen zu einem Wiederauftreten dyspeptischer Stühle, eine Erscheinung, die bei falscher Auffassung zur Einleitung einer nochmaligen Hungerdiät Veranlassung geben kann. Geschieht das, so kann nunmehr, wenn das Mißverhältnis zwischen Bedarf und Zufuhr so lange Zeit gedauert hat und die Reserven durch diese Defizitwirtschaft alle erschöpft sind, ein schwerer Kollaps eintreten, auch dann, wenn die Gewichtskurve bis dahin annähernd horizontal verlaufen war. Als Warnungssignale sind gerade in diesen Fällen Pulsverlangsamung und Sinken der Temperatur von Bedeutung.

Soweit die therapeutische Anwendung des Hungers bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Es können nur allgemeine Richtlinien gegeben werden, Normen für Zeit und Grad der Anwendbarkeit lassen sich nicht aufstellen. Hier gilt nach wie vor das Wort Struwes: „Es bleibt

noch immer dem praktischen Genie des Arztes überlassen, wie weit er gehen darf, damit die notwendigen üblen Folgen des Hungers nicht die wohltätigen therapeutischen Wirkungen desselben vereiteln." Ganz besonders gilt dies bei atrophischen Kindern: Hier vermag nur persönliche Erfahrung das Steuer in die Hand zu nehmen, zwischen der Scylla des Hungers und der Charybdis der Schädigung durch die Nahrung hindurchzufahren.

Aufgabe aller höheren Ernährungstherapie aber muß es sein, den Hunger allmählich soweit als möglich aus der Behandlung chronischer Zustände zu verbannen.

Der innere Hunger.

In den Recherches expér. sur l'inanition beschließt Chossat die Darstellung mit folgendem Fall:

Eine Taube von 418,35 g Gewicht wurde einer Unterernährung unterworfen, in der sie nur die Hälfte der Nahrung erhielt. Nach etwa 56 Tagen waren die Zeichen des drohenden Todes vorhanden: Das Gewicht war auf 274,55 g gefallen (41,5 Proz. Verlust). Das Tier konnte nicht mehr stehen, die Herzaktion war stark verlangsamt, die Temperatur war auf 22,1° gesunken. In diesem extremen Stadium wurde die Taube künstlich erwärmt, erhielt dann langsam Nahrung und erholte sich; das Gewicht stieg auf 318,48 g. Nun entwickelte sich aber ein Durchfall, es trat eine Vermehrung der Wasseraufnahme ein, und das Tier begann trotz Fortsetzung der Nahrungszufuhr abzunehmen, zuerst langsam, später rapide. Schließlich trat schwerer Verfall ein und mit einem Gewichtsabfall auf 220 g der Tod.

„Cette expérience remarquable offre la passage tres intéressant de l'état physiologique, à l'état pathologique. Dans la première partie, l'inanition était la suite d'une alimentation insuffisante: dans le seconde elle était l'effet d'une diarrhée."

So schrieb Chossat im Jahre 1843.

„Am wichtigsten ist die Unterscheidung der Inanition aus äußeren und inneren Ursachen. Bei der ersten handelte es sich um beabsichtigte Nahrungsentziehung oder um unüberwindliche Hindernisse bei der Nahrungszufuhr, bei der letzteren um eine Insuffizienz des Organismus, die verabreichte Nahrung oder einzelne Bestandteile derselben ausnutzen zu können."

So Czerny 1908.

Der Begriff des „inneren Hungers", von Chossat vorausgeahnt, von Czerny aufgestellt, bildet die Grundlage unserer heutigen Anschauungen über die Pathogenese der Ernährungsstörung im Säuglingsalter, seitdem Czerny und Steinitz für die Genese des Milchnährschadens den primären Verlust an Alkalien (partielle Demineralisation) wahrscheinlich gemacht haben. L. F. Meyer konnte in weiteren Untersuchungen feststellen, daß bei der Bilanzstörung ein Verlust an alkalischen Erden, beim Durchfall an Alkalien statthat. Bei der Intoxikation scheint der Wasserverlust das Wesentliche zu sein. Bei der Rachitis (und Tetanie?) der Verlust an Calcium.

Wären diese Anschauungen richtig, so müßte ein weitgehender Parallelismus bestehen zwischen den Erscheinungen des experimentellen Hungers beim Gesunden und den Erscheinungen der genannten Krankheiten.

Das ist nun in der Tat der Fall. Die Symptome der Dekomposition gleichen denen der Verhungerung: allmählicher Körpergewichtsschwund, Untertemperatur, verminderte Resistenz gegen Kälte und nützliche Wirkung der Wärmezufuhr, Pulsverlangsamung und Labilität des Pulses, Verminderung der Leukocyten, tödlicher Herzstillstand bei starken nervösen Reizen, Neigungen zu Infekten, terminale Durchfälle und Darmblutungen, das sind die Symptome der Dekomposition und des Hungers.

Rapide Gewichtsverluste, Austrocknungserscheinungen, Fieber und geringe Resistenz gegen erhöhte Außentemperaturen, Pulsbeschleunigung, Bewußtseinsstörung, Eindickung des Blutes, schnell eintretender Kollaps sind dem experimentellen Wasserhunger und der Intoxikation gemeinsam.

Das klinische Bild der Rachitis (und der Tetanie?) gleicht dem des Calciumhungers.

Sollte bei der Anämie am Ende des Säuglingsalters ein Hunger an Eisen, beim Barlow analog den Tierversuchen ein Hunger an Phosphor in Frage kommen?

Dann wäre der Kreis der für das Säuglingsalter spezifischen Erkrankungen geschlossen: ihnen allen aber gemeinsam das pathogenetische Moment des inneren Hungers oder, vielleicht besser gesagt, die Unfähigkeit, das Baumaterial richtig zu verwerten. Bei dieser Auffassung würde auch das Auftreten aller genannten Erkrankungen in der Periode des stärksten Wachstums verständlich: „Störungen des Baustoffwechsels" könnte man sie nennen, ein Analogon zu den Störungen des Betriebsstoffwechsels (Gicht, Diabetes usw.) beim Erwachsenen.

Der Infantilismus.

Von

Georg Peritz-Berlin.

Literatur.

Agostini, C., Infantilismo distrofico e infantilismo mixedematoso da eredopellagra. Riv. di pat. nerv. e ment. **2.** 1902.

Ahlfeld, Über infantile Becken.

Aldrich, Preliminary contribution to the chemistry of the infundibular portion of the pituitary body. Proc. Am. Physiol. Soc. S. 23.

Allers, R., Zur Kenntnis der wirksamen Substanz in der Hypophysis. Münchner med. Wochenschr. Nr. 29.

Alquier, L., et Theuveny, Etat de l'ovaire de chiennes etc. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64.** Nr. 5. S. 217.

Alterthum, E., Die Folgezustände nach Kastration und die sekundären Geschlechtscharaktere. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. **2.** 1899.

Ammon, L'infantilisme et le féminisme au conseil de revision. L'anthropologie 1896.

Anton, Münchner med. Wochenschr. 1906.

— Über geistigen Infantilismus. Festschr. f. Prof. Chiari. Leipzig 1908, Braumüller.

— Hypertrophie des Gehirns mit Befunden von Thymusdrüse und Nebenniere. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 50.

Anton-Halle, Die Formen und die Ursachen des Infantilismus. Zeitschr. f. Psych. **63.** 1906.

Asher, Leon, und Martin Flack, Die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekretes unter dem Einfluß von Nervenreizung. Zeitschr. f. Biol. **55.**

Aubry, Jeandelize, Richon, A propos d'un type d'infantile à longs membres avec persistance des cartilages epiphys. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1906.

Ausset, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1901.

Babinski, Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de developpement des organes genitaux. Soc. de neurol. 7. Juni 1900. Rev. neurol. 15. Juni 1900.

Bartel, Über die hypoplastische Konstitution. Gesellsch. f. inn. Med. Wien 1908. Wiener klin. Wochenschr. 1908.

Basch, Beiträge z. Phys. u. Path. d. Thymus. Jahrb. f. Kinderheilk. **64** u. **68.**

Battelli und Stern, Rech. sur la respir. élémentaire des tissus.

Bayer, Eine mydratisch wirkende Substanz in der Hypophyse. Ebenda. 1909. S. 835.

– G., Über den Einfluß einiger Drüsen mit innerer Sekretion auf die Autolyse. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien. **118.** Heft 5—6. S. 181.

Becker, Über das Knochenwachstum eines Kastraten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. Anat. Abt.

Berger, Beitrag zur Kastration und deren Folgezustände. Diss. Greifswald 1901.

— Körperl. Äußerungen psych. Zustände. **1. 2.** Jena 1904, 07.

— Zur Lehre der Blutzirkulation in der Schädelhöhle. Jena 1901.

v. Bergmann, Der Stoff- und Energieumsatz bei infantilem Myxödem. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **5.** 1909.
Berkowitch, De l'obésité d'origine génitale chez la femme. Thèse de Paris 1908.
Bertrand, L'infantilisme dysthyreoidien. Ebenda. 1902.
Biedl, Innere Sekretion. Wien 1910, Urban u. Schwarzenberg.
Binet, La suggestibilité. Paris 1900.
— Perceptions d'enfants. Rev. philos. 1890.
de Bonis, V., Action des extraits d'hypophyse sur la pression arterielle etc. Arch. ital. de biol. **52.** Fasc. 1. S. 118.
— und Susanna, Über die Wirkung des Hypophysenextraktes auf isolierte Blutgefäße. Zentralbl. f. Physiol. **28.** Nr. 6. S. 169.
— De l'action des extraits d'hypophyse sur la pression artérielle etc. Arch. internat. de physiol. **7.** S. 211.
Borchardt, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **8.**
Bortz, Nebennieren und Geschlechtscharakter. Arch. f. Gynäk. **88.**
Bourneville, Arch. de neurol. 1886—88—90.
— Soc. méd. des hôpit. 1896—97.
— et Sollier, Progrès med. 1887—88.
— etc. Ebenda. 1880.
Boyces and Beadles, A further contribution to the study of the hypophysis cerebri. Journ. of path. and bact. 1893.
Bregman und Steinhaus, Virchows Arch. **188.** 1907.
Breton, La syndrome infantilisme etc. Thèse de Lille 1901—02.
Breuer und v. Seiller, Über den Einfluß der Kastration usw. Arch. f. exper. Path. **50.**
Brissaud, L'infantilisme vrai. Nouv. iconogr. de la Salp. **20.** 1907.
— et Meige, Type infantile du gigantisme. Ebenda. **17.** 1904.
Bruneau, Du nanisme mitral. Thèse de Paris 1904.
Bruno, L'infantilisme. Gaz degli osped. 1904. Nr. 28.
Buday und Janco, Ein Fall von pathologischem Riesenwuchs. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898.
Bychowski, Zur Diagnose und Therapie der Hypophysengeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.
Cagnetto, Virchows Arch. **176 187.**
Calmette, Compt. rend. de l'Acad. d. sc. 1908.
Capitan, Médecine mod. 14. Okt. 1893.
— Bull. de la Soc. d'anthropol. 18. Mai 1899.
Caro, Wechselwirkung der Organe mit innerer Sekretion. Med. Klin. 1910. Nr. 4.
Carraro, A., Über Hypophysisverpflanzung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. **28.** Heft 2—3.
Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 1907, Karger.
Champy, Chr., Étude histologique du testicule d'un homme, qui présentait les charactères d'un castrat. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **62.**
Cimoroni, Sur l'hypertrophie de l'hypophyse cérébrale chez les animaux thyréoidectomisés. Arch. ital. de biol. **68.** 1908. Fasc. 2. S. 387.
Clairmont und Ehrlich, Über Transplant. der Hypophyse in der Milz. Arch. f. klin. Chir. **89.** Heft 3.
Claude et Gougerot, Sur l'insuffisance simult. de plusieurs glandes à secret int. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1907.
— — Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne. I. Mitteil. Journ. de physiol. **10.** 1908. Nr. 3. S. 469.
— — Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne. II. Mitteil. Ebenda. 1908. S. 505.
Comte, Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyréoide. Zieglers Beitr. **23.** 1899.
Cronheim und Cronheim, Weitere Untersuchungen über die Bedeutung des Lecithins für den Stoffwechsel d. Säugl. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. **14.** 1910.
Cunningham, Transact. of the Roy. Irish Acad. 26. Jan. 1891.

Cushing, Sexual infantilism with Optic atrophy in cases of tumor affecting the hypophysis cerebri. Journ. of nerv. and ment. dis. 1906.
— Journ. Amer. Med. Assoc. Chicago. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 37. S. 1912.
Cyon, Quelques mots à propos de la contribution à la physiol. de l'hypoph. de Ch. Livon. Journ. de physiol. **11.** 1909. Nr. 2.
Dale, The action of extracts of the pituitary. Biochem. Journ. **4. 5.** 1909. Nr. 9.
Delille, L'hypophyse. Paris 1909.
Duckworth, Notes on the Anatomy of an Eunuchoid man. Journ. of anat. Physiol. **41.**
Dupré et Pagniez, Infantilisme dégénératif (Type Lorain) compliqué de dysthyreoidie pubérale (Type Brissaud). Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. S. 124.
Ehrlich, Untersuchungen über das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1895.
Ehrmann, Beiträge zur Physiologie der Nebennieren und über im Blut vorhandene Substanzen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
Emile-Weil et Boyé, Action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang chez l'homme et lapin. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **67.** 1909. Nr. 29.
v. Eiselsberg und Frankl-Hochwart, Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend. Neurol. Zentralbl. 1907.
— — Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo-genitalis. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31.
Eppinger, H., W. Falta und C. Rudinger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. **67.** Heft 5—6.
— — — Über den Antagonismus sympathischer und autonomer Nerven in der inneren Sekretion. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 21.
Erdheim und Stumme, 37. Chirurgenkongreß 1908.
— — Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Beitr. z. path. Anat. **46.** 1909. Heft 1.
Etienne, Jeandelize et Richon, Malformations organiques multiples chez un castrat naturel. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **62.**
— et Parisot, Athérome aortique et extrait d'hypophyse. Ebenda. 1908. Nr. 15.
— — Action sur l'appareil cardio-vasculaire des injections répétées extrait d'hypophyse etc. Arch. de méd. exper. 1908. Nr. 4.
Exner, Beiträge zur Pathologie der Hypophyse. 81. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. Salzburg 1909.
Falk, Ein Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels usw. Arch. f. Gynäk. **58.**
Falta, W., Weitere Mitteilungen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 30.
Faneau de la Cour, Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux. Thèse de Paris 1871.
Feindel und Meige, Der Tic. Leipzig 1903, Franz Deuticke.
Fellner, O., Der Einfluß der Kastration und der Hysterektomie auf das spätere Befinden der operierten Frauen. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.
Ferrannini, L., Riforma med. 1900.
— Über den von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **38.** 1904. Heft 1.
Fichera, Sulla ipertrofica della ghiandola pituitaria consecutiva alla castrazione. Policlinico 1905.
Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.**
Fodera, F., e Pittau, Studi sull'hypophysis cerebri. Gazz. di med. e chir. **8.** 1909.
Fournier, Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Paris 1898.
— Thèse de Paris 1898.
v. Frankl-Hochwart, Die Diagnostik der Hypophysentumoren ohne Akromegalie. Wiener med. Wochenschr. **37.** 1909.
— Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.**
— und Fröhlich, Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysins usw. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **63.** 1910.

Fröhlich, Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wiener klin. Rundschau 1901.
Fuchs, Verein f. Psych. u. Neurol. Wien, 14. März 1905. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
— A., Zur Frühdiagnose der Hypophysistumoren. Ebenda. 1903.
Fürbringer, Kastration als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910. 17. Jahrg.
Gallavardin et Rebattu, Impuissance, infantilisme tardif etc. Lyon méd. 1910.
Garnier, Crytorchidie chez l'homme adulte stérile avec consercation de la fonction diastématique. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1909.
Gastou et Brouardel, Presse méd. 29. Juli 1896.
Gérard, Thèse de Paris 1894.
Gibson, Acad. de méd. 22. Mai 1900.
Gilbert, Garnier et Poupinel, Soc. de biol. 29. Jan. 1898.
Giuffrida-Ruggeri, Considerazioni antropologiche sull'infantilismo etc. Monit. zoolog. ital. 1903.
Glaevecke, Körperliche und geistige Veränderungen im weiblichen Körper nach künstlichem Verlust der Ovarien. Arch. f. Gynäk **35.** 1899.
Godard, Ernest, Observations méd. et scientifiques. Egypte et Palestine. Paris 1867. S. 115.
Griffith, The condition of the testes and prostata gland in eunuchoid persons. Journ. of path. Anat. **28.** 1894.
Groos, Das Seelenleben des Kindes. Berlin 1904.
Groß et Sengert, Décollement épiphysaire chez un castrat naturel adulte. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1905.
Gruber, Untersuchung einiger Organe etc. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1847.
— W., Über die kongenitale Anorchie beim Menschen. Med. Jahrb. **68.**
Guerrini, Arch. ital. de Biol. 1905.
Halban, Die Entstehung der Geschlechtscharaktere. Arch. f. Gynäk. **70.**
— Die innere Sekretion von Ovarien usw. Ebenda. **75.**
— Über den Einfluß der Ovarien usw. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **12.**
Hallion et Alquier, Modifications histologiques des glandes à sécrétions interne etc. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64.** 1908. Nr. **24.**
Hartmann, Der Infantilismus. Vortrag in Graz, 19. Juni 1908.
Hegar, Die Kastration der Frauen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. **136—138.**
— Korrelation der Keimdrüsen usw. Beitr. z. Geburtsh. u Gynäk. **7.**
Henderson, On the relationship of the thymus to the sexual organs. Journ. of Physiol. **31.** 1904.
Hermanides, Les affections parasyphilit. **2.** Paris 1903.
Hermann, E., Demonstration von Ovarien beim Status lymphaticus bzw. hypoplasticus. Zentralbl. f. Physiol. **23.** 1901.
Herring, Changes in the Pituitary Body after Removal of the thyroid. Brit. Med. Journ. **2.** 1908. S 583. (Sitzungsbericht.)
Hertoghe, De l'hypothyreoide bénigne chronique ou myxoedème fruste. Nouv. iconogr. de la Salp. 1899.
— Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique 1896—97.
Hill und Nabarro, On the exchange of blood-gases in brain and muscle during states of rest and activity. Journ. of Phys. **18.** 1895.
Hirsch, Rahel, Schilddrüse und Glykosurie. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **5.** 1908. Heft 2. S. 233.
Hirtz, Thèse de Paris 1836.
Hoche, Die Imbecillität. Lehrb. d. Psychiatrie v. Binswanger u. Siemerling 1904.
Höber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 1906, Engelmann.
Houghton and Merrill, The diuretic action of adrenalin and the active principle of the pituitary body. Journ. of Amer. Med. Assoc. **51.** 1908. Nr. **22.**
Hudovernig et Potovits, Gigantisme précoce avec développement précoce des org. génitaux. Nouv. iconogr. de la Salp. **16.** 1903.

Hutchinson, Woods, La glande pituitaire considérée comme facteur de l'acromégalie et du gigantisme. New York Med. Journ. 21. Juli 1900.
Hutinel, L'infantilisme. Gaz. hebdom. de méd. 1902. Nr. 4.
Imoda, Arch. di Psichiatria. **17.**
James, Principles of Psychology. **2.** London 1901.
Jeandelize, Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne. Paris 1903.
Joffroy, Discussion à la suite de la communication de Babinski. Soc. de Neurol. de Paris. 7. Juni 1900.
Joris, L'hypophyse au cours de la gestation. Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique. **22.** 1908. Nr. 11.
Josefson und Lundquist, Abnormes Längenwachstum usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.**
Kassowitz, Wiener med. Wochenschr. 1902.
Kisch, Über Feminismus männlicher lipomat. Individuen. Ebenda. 1905.
— Die Lipomatosis als Degenerationszeichen. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
Klose, Neuere Thymusforschung. Arch f. Kinderheilk. **1.** 1910.
Kochern, Arch. f. klin. Chir. **29.** 1883.
Kollarits, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** 1904.
Kon, Intaka, Hypophysenstudien. Zieglers Beitr. **44.** 1908.
Kraus, Ein Fall von kongenitalem Vitium. Berliner klin. Wochenschr 1910. Nr. 6.
— und Freudenthal, Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Ebenda. 1908. Nr. 38.
Krückmann, Adipositas universalis bei zwei Geschwistern. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 574.
Kyrle, Demonstrationen von Hoden beim Status lymphaticus bzw. hyperplasticus. Zentralbl. f. Physiol. **23.** Nr. 8.
Laignel-Lavastine, La corrélation des glandes à sécrétions interne et leurs syndromes plurigl. Gaz. des hôpit. 1908. Nr. 131. S. 1563.
Lange, Sinnesgenüsse und Kunstgenuß. Wiesbaden 1903.
— Über Gemütsbewegungen. 1887, Deutsch.
Langer, Wachstum des menschlichen Skeletts mit Bezug auf den Riesen. Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1872.
Lannois et Roy, Études biol. sur les géants. Paris 1904.
— — Des relations qui existent entre l'état des glandes génit. mâles et le développement du squelette. Soc. de biol. 10. Jan. 1903.
— — Gigantisme et castration. Rev. internat. de méd. et chir. 1902.
— — Gigantisme et infantilisme. Nouv. iconogr. de la Salp. **15.** 1902.
Launois, Les cellules siderophilies chez la femme enceinte. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1903.
— Thèse de Paris 1904.
— Castration et atrophie de prostate. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Congrès de Caen. 1894.
Laurent, Leipzig 1896.
Lehmann, Die Hauptgesetze des Gefühlslebens. 1892.
— Körperliche Äußerungen psych. Zustände. 1899—1905.
Lemos, Magalhaes, Infantilisme et dégénérescence psychique. Nouv. iconogr. de la Salp. **19.** 1906.
Lichtwitz, Über Wanderung des Adrenalins im Nerven. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **58.** 1908. Heft 3—4. S. 221.
Lillie, American Journ. of Phys. **7.** 412.
Livon, Ch., Action des sécrétions internes sur la tension sanguine. Montpellier 1909, Delord-Boehm et Martial.
— Pénétration par la voie nerveuse de la sécrétion interne de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **65.** 1909. Nr. 38.
— Action différente des lobes hypophysaires sur le sang du chien. Ebenda. **67.** 1909. Nr. 34.

Livon, Contribution à la physiologie de l'hypophyse. Journ. de physiol. et de path. gén. **11.** 1909. Nr. 1.
— Presentation d'un chien hypophysectomisé. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64.** 1908. Nr. 8. S. 372.
Lortet, Allongement des membres inférieurs à la castration. Arch. d'anthropol. crimin. Lyon 1896. S. 361.
Lucien, Thymus et athrepsie. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64.** 1908. Nr. 12.
— et Parisot, Influence sur la thyroide, des injections intraveineuse répétées d'extrait hypophysaire. Ebenda. **66.** 1909. Nr. 14.
— — Modifications du poids après la thymectomie. Ebenda. **66.** 1909. Nr. 9.
— — Variations ponderales de l'hypophyse consécutivement à la thyroidectomie Ebenda. 1909. Nr. 1.
Lundborg, H., Professor G., Vassale och dennes betydelse för läran om den inre sekretionen. Några korta anteckningar. Upsala läkaref. Förh. N. F. **18.** Heft 6.
Lüthje, Über die Kastration und ihre Folgen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **48. 50.**
Marburg, Zur Frage der Adipositas universalis bei Hirntumoren. Wiener med. Wochenschr. 1907.
— Ebenda. 1908.
— O., Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Zirbeldrüse. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. Wien. **17.**
Marinesco, Soc. de biol. 17. Juni 1896.
Matignon, Les eunuques du Palais imp. de Peking. Bull. de la Soc. d'anthropol. **96.**
Mayer, Ein Beitrag zur Lehre von der Hypoplasie der Genitalien und vom Infantilismus usw. Hegars Beitr. z. Gynäk. u. Geburtsh. **12.** 1907
— E., Über die Beziehungen zwischen Keimdrüse und Hypophyse. Arch. f. Gynäk. **90.**
Meige, L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. L'anthropol. 1895.
— Sur le gigantisme. Arch. gén. de méd. 1902.
— H., Sur les rapports réciproques de l'appareil sexuel et de l'appareil squelettique. Journ. des conn. méd. 14. Mai 1896.
Mendel, Die Wechseljahre des Mannes. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 20.
Meyer, Zur Theorie der Alkoholnarkose. Arch. exp. Path. **42** u. **46.**
Meyers, Milton, Die Wirkung von intravenösen Injektionen von Hypophysenextrakt und Brenzkatechin, sowie von einmaligen Adrenalininjektionen auf die Aorta von Kaninchen. Zentralbl. f. allg. Path. **20.** 1909. Heft 2.
Mingazzini, Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. Dresden 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907.
Möbius, Über die Wirkungen der Kastration. Halle 1903.
Mohr, Hypertrophie (markschwammartige Entartung?) der Hypophysis cerebri. Schmidts Jahrb. **30.** 1841.
Moreau, P., Irrsinn im Kindesalter. 1889. Übers. v. Galatti.
Morlat, Infantilisme et insuffisance surrénale. Thèse de Paris 1903.
Müller, Die Blut- und Hämoglobinmenge und die Sauerstoffkapazität des Blutes usw. Jahrb. f. Kinderheilk. **72.** 1910.
— Eduard, Über die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1905.
Nazari, Il Policlinio 1906.
— Ref. Zentralbl. f. allg. Path. **19.** 1908.
Nernst, Pflügers Arch. **92.** 521. 1902.
Neurath, Über „Fettkinder". Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 2.
v. Noorden, K., Die Fettsucht. Nothnagels Path. u. Therap. **7.**
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.
Ortner, Angeborene regelwidrige Enge des Aortensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 1—2.
Overton, Studien über Narkose. 1901.
Pal, Über permanente Hypertonie. Med. Klin. 1909. Nr. 35—36.

Pal, Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysenextraktes auf isolierte Blutgefäße. Zentralbl. f. Physiol. **23.** 1909. Nr. 8.
— Über die Gefäßwirkung des Hypophysenextraktes. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 3.
Papillaut, Mode de croissance d'un géant. Bull. de la Soc. d'anthropol. 1899.
Parhon et Goldstein, Les sécrétions int. Paris 1909.
— — Recherches anatomo-pathologiques sur la glande thyroide et l'hypophyse dans 2 cas de rhumatisme chronique. Rev. neurol. 1908. S. 863. (Sitzungsbericht.)
— et Zalplacta, Sur un cas de gigantisme précoce avec polysarcie excessive. Nouv. iconogr. de la Salp. **20.** 1907.
Parisot, Actions de l'extrait de thymus sur la pression artérielle. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64.** 1908. Nr. 15.
— Essai destruction de l'hypophyse par un sérum hypophysotoxique. Ebenda. **67.** 1909. Nr. 36.
Pepere, Sur un système parathyréoidien accessoire (thymique) const. chez quelqus mammifères. Arch. ital. d. Biol. T. **49.** F. 3.
Peritz, Pseudobulbär und Bulbärparalyse des Kindesalters. Berlin 1902.
— Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lezithin. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
— Zur Pathologie der Lipoide. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1910.
— Über Eunuchoide. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 23.
Petit, Sur les propriétés lécithinophiles des toxines tétanique et diphthérique. Compt. rend. Soc. d. Biol. **64.** Nr. 16.
Pfister, Die Wirkung der Kastration usw. Arch. f. Gynäk. **56.**
Pflüger, Ob die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere vom Nervensystem abhängt? Pflügers Arch. **116.**
Pirsche, De l'influence de la castration sur le dévelop. de squel. Paris 1902.
Pittard, La castration chez l'homme et les modifications qu'elle apporte. Compt. rend. Ac. Sc. 8. Juni 1903.
— Eugène, La taille, le buste, le membre inf. chez les individus qu'ont subi la castration. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **139.**
Popielski, Über eine neue blutdrucksteigernde Substanz des Organismus, auf Grund von Untersuchungen von Extrakten der Glandula thymus usw. Zentralbl. f. Physiol. 1909. Nr. 5.
Putnam, Amer. Journ. of Med. Sc. 1898.
Redlich, Ein Fall von Gigantismus inf. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
Reford and Cushing, Is the Pituitary Gland Essential to the Maintenance of Life. Bull. of the John Hopkins Hosp. **5.** 20. April 1909.
Reiß, Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin 1911.
Richon et Jeandelize, Remarques sur la tête osseuse des lapins adultes castrés dans le jeune âge. Compt. rend. Soc. biol. à Paris 1905.
— — Influence de la castration et de la résection du canal déférent sur le développement des org. génitaux ext. Ebenda. 1903.
— — Castration pratiquée chez le lapin. Ebenda. 1905.
— — Influence de la castration et de l'ovariotomie totales sur le développement des org. ext. chez le jeune lapin. Ebenda. 1903.
Richter und Loewy, Sexualfunktion und Stoffwechsel. Du Bois' Arch. **89.**
Rieger, Die Kastration usw. Jena 1900.
Rosenhaupt, Heinrich, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
Rubner, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. Berlin 1908.
— und Heubner. Zeitschr. f. Biol. **36** u. **38.**
Rummo e Ferrannini, Geroderma genito-distrofica. Entità clin. etc. Riforma med. 1897.
Sainton, Paul, Un cas d'eunuchisme familial. Nouv. iconogr. de la Salp. **15.** 1902.
Sante de Sanctis, Gli Infantilismi. Studio nosografico e clinico. Roma 1905.

Schäfer, The functions of the pituitary body. Proc. Roy. Soc. ser. B. **81.** 1909. N. B. 550.
Schüler, Keimdrüsen und Nervensystem. Festschr. f. Obersteiner. Arbeiten a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **15** u. **16.** 1907.
Sellheim, Hugo, Kastration und Knochenwachstum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1899.
Siegert, Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Nr. 4.
— Diagnose des Mongolismus und des infantilen Myxödems. 23. Kongr. f. inn. Med. München 1906.
Sommer, Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 20.
Speck, Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1892.
Steinach, Geschlechtstrieb und echt sekund. Geschlechtsmerkmale als Folge der innersekret. Funktion der Keimdrüsen. Zentralbl. f. Physiol. **24.** 1910. Nr. 13.
Stieda, Über einen im jugendlichen Alter Kastrierten. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Sutherland and Hunter, Relations between the thyroid and pituitary body. Proc. of the Soc. f. Exper. Biol. a. Med. **5.** 1909. Nr. 1.
Tandler, Über den Einfluß der innersekret. Anteile der Geschlechtsdrüsen auf die äußere Erscheinung des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 13.
— und Groß, Über den Einfluß der Kastration usw. Arch. f. Entwicklungsmech. **27.** 1909. 1.
— — Untersuchungen an Skopzen und Anschauungen über die Beziehungen zwischen Keimdrüse, Thyreoidea, Thymus und Hypophysis. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 953. (Sitzungsbericht.)
Thiebierge et Gastinel, Un cas de gigantisme inf. Nouv. iconogr. de la Salp. 1909.
Thumin, Beziehungen zwischen Hypophysis und Eierstöcken. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 14.
Volland, Über Megalencephalie. Arch. f. Psych. **47.** 3.
Wagner, Über die Kastration usw. Schmidts Jahrb. **251.**
Walter, Über die Bedeutung der Schilddrüse für das Nervensystem. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **4.** Heft 1.
Weber, Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910, Jul. Springer.
— Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung seiner Blutversorgung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1908.
— Über die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen psych. Zuständen. Ebenda. 1907.
Weiß, Nervöse und psychische Störungen usw. Ebenda. **222.**
Wiehing, Beiträge zur Frage des allgemeinen Riesenwuchses. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
Winterstein, Über den Mechanismus der Gewebsatmung. Zeitschr. f. allgem. Physiol. **6.** 6. 1906.
— Zur Kenntnis der Narkose. Ebenda. **1.** 19.
Zeitschr. f. pädagog. Psych. u. Path. 1. u. 2. Jahrg.
Ziehen, Ideenassociationen des Kindes. Samml. v. Abhandl. a. d. Geb. d. pädagog. Psych. u. Physiol. **1.** Heft 6.
— Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Ebenda. Heft 1 u. 2.

Das Interesse für den Infantilismus hat in den letzten Jahren auch in Deutschland zugenommen, wesentlich unter dem Einfluß von Anton. Das Interesse ist aber auch dadurch gesteigert worden, daß man dem Studium der Drüsen mit innerer Sekretion sich mehr zuwandte und erkennen mußte, welchen Einfluß diese Drüsen auf den ganzen Entwicklungsmechanismus des Körpers, wie der Psyche haben. Das Krankheits-

bild des Infantilismus ist zuerst in Frankreich beschrieben worden, und zwar schon im Jahre 1836 von Andral und Hirtz. Dann haben Baillarger und Dancel Fälle berichtet; aber erst Lasègue hat den Namen Infantilismus geprägt, worunter er ein Beharren der von dieser Krankheit betroffenen Menschen auf dem Standpunkt des Kindes, sowohl psychisch, wie körperlich verstanden wissen wollte. Seitdem faßt man unter dem Namen des Infantilismus eine Entwicklungshemmung auf, die sowohl eine kindliche Psyche zur Folge hat, wie auch einen kindlichen körperlichen Habitus. Die Franzosen haben zwei Formen davon als Typen aufgestellt, einmal den von Lorain. Dieser Autor hat im Jahre 1871 einen dystrophischen degenerativen Infantilismus, der heute als Typ Lorain allgemeine Geltung gefunden hat, charakterisiert, und zwar als „Débilité, gracilité et petitesse du corps, sorte d'arrêt de développement, qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial". Mit diesem Typus haben sich dann eine ganze Anzahl Autoren beschäftigt, wie Joffroy, Bourneville und Sollier, Féré, Richer, Brouardel, Potain, Durey-Compte, Gérard, Carré u. a. Bei dieser Form sollen allgemeine Ursachen, hereditäre Intoxikationen, wie Lues, Malaria, Pellagra, der Lymphatismus zum Infantilismus führen. Demgegenüber hat Brissaud und sein Schüler Meige einen Infantilismus aufgestellt, dessen Hauptrepräsentant das Myxödem ist. Es finden sich aber zahlreiche abgeblaßte Formen, bei denen das eigentliche Myxödem zurücktritt, die aber alle als Folge einer Unterfunktion der Thyreoidea anzusehen sind und als dysthyreoider Infantilismus bezeichnet worden sind. Am weitesten geht in dieser Beziehung Hertoghe. Daß diese Auffassung der letzten Gruppe zu eng ist, wird die nachfolgende Betrachtung zeigen. Es handelt sich sicher bei den Formen des Infantilismus vom letzten Typus nicht allein um eine Erkrankung der Schilddrüse, sondern die Erkrankung einer ganzen Anzahl Drüsen mit innerer Sekretion können Infantilismus erzeugen, wenn auch einen verschieden gefärbten. Anton hat eine Aufstellung der verschiedenen Formen gegeben, die hier folgt:

I. Generelle Infantilismen:

a) Infantilismus mit Myxödem und Kretinismus.
b) Mongolismus.
c) Infantilismus durch Fehlen oder durch Verkleinerung des Genitales.
d) Infantilismus mit primärer Erkrankung anderer visceraler Drüsen, insbesondere der Nebennieren, der Thymus, der Bauchspeicheldrüse.
e) Infantilismus dystrophicus mit folgenden ätiologischen Unterarten:
   1. Infantilismus bei Gefäßaplasie (I. anangioplasticus).
   2. Infantilismus bei primären Gehirnerkrankungen (einseitig oder beiderseitig).
   3. Infantilismus bei erblicher Syphilis.
   4. Infantilismus bei Alkoholismus und anderen Vergiftungen (Blei, Quecksilber usw.) der Eltern.
   5. Infantilismus bei frühzeitig erworbenen anderweitigen Erkran-

kungen und Stoffwechselstörungen, wie Tuberkulose, Chlorose, Herzfehler (Pulmonalis und Mitralisinsuffizienz), Pellagra und anderen Endemien.

6. Infantilismus durch Verkümmerung in schlechten hygienischen Verhältnissen und durch mangelhafte Ernährung des Kindes.

II. Partielle Infantilismen:

a) Infantilismus, bestehend in Verkleinerung der Sexualorgane.
b) Infantilismus mit Mangel im Gebiete des kardiovasculären Systems.
c) Infantilbleiben der Stimme und der stimmbildenden Organe.
d) Ausbleibender Haarwuchs (Fehlen des Bartes und der Pubes, aber auch der übrigen Körperhaare mit guten Körperproportionen).
e) Reiner Infantilismus psychicus.

Auch di Gaspero, Vogt und Hartmann verdanken wir eine Erweiterung unserer Kenntnisse des Infantilismus. Di Gaspero hat vornehmlich durch seine Untersuchungen Aufschluß über den psychischen Infantilismus gegeben. Geht man dann noch weiter, so wird man ganz abgeblaßte Formen des Infantilismus unter dem Gewand der Neurosen vielfach finden. So haben Santé de Sanctis, der sich mit dem Infantilismus in gründlicher Weise beschäftigt hat, und Janet auf den geistigen Zustand der Hysterischen hingewiesen, bei denen sich sehr ausgeprägte infantile Züge finden lassen, und Janet sagt am Schluß seiner Untersuchungen: „Wer hat nicht hundertmal bei der Untersuchung einer Hysterischen ausgerufen, daß er ein großes Kind vor sich habe." Auf die Ansichten von Meige und Feindel, daß der Tic-Kranke ein Infantiler sei, soll hier nur hingewiesen werden; ich werde im Verlauf dieser Arbeit noch darauf zurückkommen. Schließlich findet man Infantile, die körperlich vollkommen wohlgebildet sind, die keinerlei krankhafte Zeichen zeigen und die der Arzt nicht in der Sprechstunde antrifft, sondern die ihm gesellschaftlich begegnen. Sie hat ein günstiges Geschick bewahrt vor den harten Kämpfen des Lebens, indem sie bei ihrer ganzen Veranlagung Schiffbruch hätten leiden müssen. Vielleicht wird sich auch eines Tages die Notwendigkeit ergeben, diesem Typus sozial und kriminalistisch eine besondere Stellung zu geben unter den Formen, die zwischen dem Gesunden und dem psychisch Kranken, dem Schwachsinnigen, zwischenzuschieben sind, und denen vielleicht auch eine verminderte Zurechnungsfähigkeit zuzugestehen ist.

Beim Infantilismus sehen wir einmal ein Stehenbleiben des Körpers auf kindlichen Formen. Dem Kinde ist ein im Verhältnis zum übrigen Körper zu großer Kopf gegeben. Beim Neugeborenen fällt der große Kopf, die wohlgebildeten Arme, die relativ kürzeren Beine, die kleinen Händchen und Füßchen und die tiefe Stellung des Nabels vor allem auf. In den ersten Lebensmonaten, bis etwa zu Ende des ersten Jahres, ist der Unterkörper bei weitem kürzer als der Oberkörper. Das Längenwachstum vollzieht sich beim Kinde in vier Perioden, und zwar nimmt man nach Bartels und Stratz 1. eine Periode der Fülle, vom 1. bis 4. Lebens-

jahre an, 2. eine Periode der Streckung vom 5. bis 7. Jahre, 3. eine Periode der Fülle vom 8. bis 10. Lebensjahr, und 4. wieder eine Periode der Streckung vom 11. bis 15. Lebensjahr. Man sieht also, es handelt sich vor allen Dingen um zwei voneinander durch mehrere Jahre getrennte Wachstumsperioden, von denen die eine zwischen das 5. und 7. Jahr fällt, die andere vor der Pubertät, während mit Eintritt der Pubertät das Hauptwachstum beendet ist. Allerdings kann auch noch nach Eintritt der Pubertät der Körper sich um einige Zentimeter verlängern. Der Einfluß, den die Pubertät auf das Wachstum äußert, macht sich auch bei den Bewohnern der verschiedenen Klimate deutlich bemerkbar. Die südlicheren Völker werden bei weitem früher geschlechtsreif, und so sieht man bei diesen Völkern eine kleinere Statur, vor allem eine Kurzbeinigkeit. Bei den nördlicher lebenden Völkern tritt das Gegenteil ein, sie werden erst mit dem 17. bis 19. Lebensjahr mannbar und daher auch ihre hohe Statur und ihre langen Beine. Die Hauptaufgabe des kindlichen Organismus ist also darin zu sehen, die Größe des Erwachsenen zu erreichen. Seine Hauptfunktion besteht im Wachsen. Reden wir schlechthin vom Infantilismus, so denken wir daran, daß der Erwachsene die kindlichen Formen und die kindliche Größe sich erhalten hat. Physiologisch betrachtet ist aber gerade dieser Prozeß des Verlustes des Längenwachstums nicht eine Eigenschaft des kindlichen Organismus, sondern eine solche der Pubertät. Eigentlich sollte man nur diejenigen Typen als Infantilismus bezeichnen, bei denen sich die kindliche Funktion der Längenzunahme nicht verloren hat und sich bis ins 30. Lebensjahr erstreckt. Da aber bei allen diesen Fragen die historische Entwickelung zu berücksichtigen ist, so ist es verständlich, daß man zuerst den Infantilismus beschrieb und kennen lernte, bei dem sich die Körperformen des Kindes konservierten, und daß erst später die zweite Form, der kindliche Gigantismus, le gigantisme avec infantilisme, sich daneben als Ausdruck, als Erhaltenbleiben der Funktion des kindlichen Organismus Geltung verschaffte.

Diese Vergrößerung des Körpers, die Vermehrung an Masse und die Ausbildung der Organe beim Kinde hat zur Folge, daß der Energiebedarf des Kindes viel höher liegt, als der des Erwachsenen.

Beim Kinde ist der Blutdruck niedriger, als beim Erwachsenen, die Gesamtblutmenge ist größer, sie beträgt nach Müller etwa $^1/_{13}$ bis $^1/_{15}$, während beim Erwachsenen $^1/_{19}$ des Körpergewichts auf die Blutmenge zu beziehen ist.

Die Pulsfrequenz beim Kinde ist bekanntlich erheblich vermehrt. Mit dieser Feststellung kommen wir schon zum Verhalten des kindlichen Nervensystems gegenüber dem des Erwachsenen. Denn es läßt sich kein Grund in der Herzdynamik und der Blutmenge finden, warum die Pulszahl beim Kinde vermehrt ist. Wahrscheinlich handelt es sich hier um direkte Einflüsse des Nervensystems auf Herz und Gefäße. Beim Kinde sind die Hemmungsapparate noch nicht genügend ausgebildet. In Hinsicht auf das Herz tritt also die Einwirkung des Vagus zurück, und dafür herrscht der Sympathicus, d. h., um mich eines Ausdrucks von Kraus zu bedienen, die Kinder sind sympathicotrop, nicht aber vagotrop. Auch

hier macht sich die Pubertät geltend. In dieser Zeit beginnt die Pulsfrequenz abzunehmen und die Norm des Erwachsenen zu gewinnen. In dieser Zeit sinkt auch der Ruhewert des Gasstoffwechsels herab und zwar noch unter die Norm beim Erwachsenen. Die Herrschaft des Großhirns auf den Sympathicus drückt sich darin aus. Es bildet sich ein ausgedehnter Hemmungsapparat aus, der dann beim Erwachsenen die Vorherrschaft hat.

Auch die kindliche Psyche hat bekanntlich seine eigene Färbung. Als hervorspringendes Hauptmerkmal kann man auch hier eine vollkommen andere Art der Reaktion feststellen, als beim Erwachsenen. Es besteht eine physiologische Übererregbarkeit. Nachdem sich die Sehnenphänomene und die übrigen Reflexe ausgebildet haben, sind sie in den ersten Lebensjahren über die Norm gesteigert. Auf Reize aller Art besteht eine verstärkte Reaktion, die sich bis zur Schreckhaftigkeit steigert. Diese Schreckhaftigkeit beginnt schon nach Verlauf der ersten 6 Monate, sobald die Kinder anfangen, die Reize der Außenwelt wahrzunehmen. Anfangs äußert sie sich in lebhaftem Zusammenzucken, sobald stärkere Licht- oder Schalleinwirkungen das Kind treffen, als es gewohnt ist. Später aber wird diese Schreckhaftigkeit deutlich, wenn es neuen Erscheinungen gegenübertritt, die es bis dahin noch nicht gesehen hat. Aus dieser Schreckhaftigkeit entsteht die Ängstlichkeit, Furchtsamkeit und Abhängigkeit der Kinder. Sie suchen Schutz bei den Erwachsenen, bei ihrer Pflegerin und Mutter, hinter deren Schürze sie sich verstecken. Die Schreckhaftigkeit fällt aber beim Kinde besonders deswegen in die Augen, weil auch hier der Hemmungsapparat noch nicht ausreichend funktioniert. Dadurch kommt es zu abnormen Reaktionen. Der Reiz bleibt nicht auf den ihm vorgeschriebenen Bahnen beschränkt, sondern breitet sich über das ganze Zentralnervensystem aus, in ähnlicher Weise kommen auch bei anderen Affekten derartige allgemeine Reaktionen vor, besonders bei Zornausbrüchen, die sich an kleinste Anlässe anschließen; diese Vorgänge sind ja allgemein bekannt und brauchen nicht noch besonders geschildert zu werden. Es mag nur darauf aufmerksam gemacht werden, daß es direkt zu Wutkrämpfen bei abnorm erregbaren Kindern kommen kann.

Eine andere Seite der geringen Ausbildung der Hemmungsapparate macht sich in der geringen Konzentrationsfähigkeit der Kinder geltend. Sie vermögen ihre Aufmerksamkeit nicht auf die Dauer auf einen Gegenstand zu richten und sind außerordentlich leicht ablenkbar. Alle Dinge, die ihnen in die Augen kommen, wollen sie haben, mit denen wollen sie sich beschäftigen, um bald wieder anderen Gegenständen und Spielzeugen sich zuzuwenden. Auch der andauernde Rededrang der Kinder gehört wohl hierher. Sind einmal die Sprachwerkzeuge in Tätigkeit getreten, so reden sie alles hin, was ihnen einfällt, dabei spielen die verschiedensten Vorstellungen und Einfälle durcheinander, ähnlich wie man das bei manisch Erregten zu sehen bekommt. Sie kommen vom Hundertsten ins Tausendste und verbinden die wunderlichsten Dinge miteinander. So entspringt vielfach daraus bei ihnen die Lust zu fabulieren. Dieser Hemmungslosigkeit der Sprachzentren geht parallel eine gleiche in den übrigen Zentren des Großhirns, sie führt zu der lebhaften Phantasietätigkeit der Kinder, die

ja nicht die höhere Art der Phantasie des erwachsenen Künstlers darstellt, sondern mehr die lebhafte Reproduktion der Dinge, die es während seines kurzen Daseins bis dahin erlebt hat. Nur daß auch hier wieder sich Verknüpfungen und Verbindungen einstellen, die nur möglich sind, wenn eine hemmende Korrektur fehlt. Dabei macht sich besonders deutlich das Fehlen des hemmenden Prinzips beim Kinde in der Art seiner Phantasieleistung bemerkbar. Das Kind liebt es, zu vergrößern und zu verkleinern. Tritt bei kleineren Kindern mehr das Vagieren und Herumschweifen der Phantasie in den Vordergrund, so sieht man bei älteren Knaben vornehmlich die Vorliebe am Extravaganten, Außergewöhnlichen, wobei dann die Lust, eine Rolle zu spielen, stark hervortritt. Doch soll hier keine ausführliche Auseinandersetzung dieser verschiedenen kindlichen Charakterzüge gegeben werden. Es kommt nur darauf an, zu zeigen, wie gering beim Kinde der psychische Hemmungsapparat ausgebildet ist, wie im wesentlichen das Momentane, die regellose Tätigkeit der Psyche vorherrscht.

Eine andere Eigenschaft des Kindes, die in den letzten Jahren vielfach betrachtet und besprochen worden ist, ist die Suggestibilität. Das Kind ist bei weitem stärker Erinnerungstäuschungen ausgesetzt, als der Erwachsene. Es mag das einmal daran liegen, daß Kinder noch weniger als Erwachsene gewohnt sind, genau und scharf zu beobachten, dann aber tritt auch wohl hier bei der Aufgabe zu reproduzieren, wieder die Phantasie des Kindes aushelfend ein, um die Lücken der Beobachtung oder die Spuren des schnellen Vergessens zu verdecken. Hier kommt vielleicht also auch schon wieder der noch nicht ausgebildete Hemmungsapparat zum Vorschein. Noch stärker aber beobachtet man das, wenn man durch bestimmte Fragen im Kinde die Erinnerungstäuschungen in ganz bestimmter Richtung hervorruft. Der geringe Widerstand gegenüber dem Einfluß der fragenden Person erzeugt eben die beim Kinde so bekannte Suggestibilität. Wie stark diese ist, beweisen die Versuche Binets. Er zeigte, wie die Art des Fragens und des Verhöres einen Einfluß auf die Antworten ausübt. Je eindringlicher man das Kind fragt, je mehr man die Richtung betont, in der man die Antwort wünscht, um so stärker werden die Erinnerungstäuschungen, um so größer die Irrtümer bei der Reproduktion von Gehörtem oder Gesehenem. Binet demonstrierte das in der Weise, daß er Kindern verschiedene, schnell einprägbare Gegenstände 12 Sekunden vorhielt und sie sich einprägen ließ. Dann prüfte er in der Weise, daß er mittels gedrucktem Fragebogen nun die Kinder examinierte, und zwar in drei verschiedenen Arten. Einmal, indem er bloß in bestimmter Richtung fragte, wie das oder jenes war, dann in einer zweiten Reihe, indem er schon eine gewisse Suggestion ausübte, also Fragen, wie: hatte die Münze nicht ein Loch? oder war die Marke, die ich zeigte, nicht ungestempelt? Schließlich aber bei der dritten Form wählte er eine starke Suggestion, die Binet in der Weise zu erzielen suchte, daß er irgend eine falsche Annahme einfach voraussetzte, und daran seine Fragen knüpfte, so z. B. bei einem Brustbilde eines Mannes, der keinen Hut trug, fragte er, wie sieht der Hut aus, den der Mann auf dem Kopfe

trug? Es ergab sich, daß bei der ersten Art der Fragestellung auf 8,1 richtige Antworten nur 2,9 Irrtümer vorhanden waren, bei der zweiten war das Verhältnis 8,09 zu 4,9 und bei der dritten waren 7,9 Fehler und nur 5,09 richtige Antworten. Man sieht auch daraus, wie gering die Widerstandskraft beim Kinde ist.

Es ist dann noch die Art der Assoziation beim Kinde verschieden von der des Erwachsenen. Die ganze Art des Kindes, bei dem das rein Erlebte im Vordergrund steht, bei dem auch der Egoismus im weitesten Sinne noch durch nichts gehemmt ist, mag wohl hier für den Unterschied verantwortlich zu machen sein. Ziehen, der sehr eingehende Untersuchungen hierüber angestellt hat, findet bei den Kindern im zweiten Kindesalter als Antwort auf die gegebenen Reizworte auffallend oft Individualvorstellungen mit räumlicher und zeitlicher Fixierung; kommen Erklärungsassoziationen vor, so sind sie subjektiv gefärbt. Nach ihm nimmt der Prozentsatz der rein individuellen Assoziationen mit dem zunehmenden Alter stets ab. Das Kind beginnt allmählich in demselben Umfange und Ausmaße in Allgemeinbegriffen zu denken und zu assoziieren, wie der Erwachsene: das abstrakte Denken geht immer leichter und intensiver vor sich, „die Verschiedenheit zwischen dem Kinde und dem Erwachsenen im Gegensatz von Individual- und Allgemeinassoziationen tritt ganz erstaunlich hervor. Während Erwachsene in etwa 80 Proz. derart reagieren, daß das Reizwort selbst eine Allgemeinvorstellung und diese wieder eine solche nach sich zieht, herrscht beim Kinde ein genau entgegengesetztes Verhalten, das Maß dieses Überwiegens ist ein absolutes und von erstaunlicher Größe. In diesem Punkte ist die Ideenassoziation des Kindes toto coelo von der der Erwachsenen verschieden".

Je mehr das Kind sich der Pubertät nähert, um so mehr tritt diese kindliche hemmunglose Verhalten zurück und das hemmende Moment hervor. Während der Pubertät könnte man direkt aber von einem Kampf dieser beiden Prinzipien sprechen. Das sympathicotrope Prinzip kämpft mit dem vagotropen um den Vorrang. Zwei verschiedene Ich sind es, einmal das leicht erregbare, und zweitens das stark gehemmte. Und so kommt es, daß in jener Zeit der Mensch einen außerordentlich widerspruchsvollen Eindruck macht, weil sich an ihm bald diese, bald jene Seite zeigt, und weil dies In-die-Erscheinung-treten vollkommen abrupt vor sich geht. Diese Entwickelung ist eng verknüpft mit der Reifung der Keimdrüsen. Ihnen muß man hier den entscheidenden Einfluß zuerkennen. Je länger diese Reifung ausbleibt, um so länger bleiben die Menschen Kinder, und da, wo sie ganz ausbleibt, bleiben die Menschen ihr Leben lang infantil. Mir scheint, daß hierin das Hauptproblem des ganzen Infantilismus liegt, und die verschiedenen Formen, die wir beobachten, unterscheiden sich im wesentlichen darin, ob wir es mit einem primären oder sekundären Ausbleiben der Reifung der Keimdrüsen zu tun haben. In dem einen Fall haben wir einen sekundären Dysgenitalismus vor uns, im anderen einen primären. Man hat sich bis jetzt immer an die äußere Form, an den kindlichen formalen Habitus gehalten. Will man den Dingen aber auf den Grund gehen, so muß man doch, wie mir scheint, die Hauptmomente, die

beim Kindsein in Betracht kommen, herausschälen, und diese repräsentieren sich als Wachstumsenergie auf körperlichem Gebiete, als Hemmungslosigkeit und physiologische Spasmophilie, um diesen Ausdruck von Soltmann zu gebrauchen. Sie charakterisieren sich ferner durch den Mangel der Keimdrüsenfunktion, bei deren Eintritt die Sachlage sich mit einem Schlage ändert.

A. Infantilismus auf der Grundlage einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion.

I. Dysthyreogener Infantilismus.

Als die erste Form des Infantilismus, die man genauer beschrieben und studiert hat, ist der dysthyreogene Infantilismus zu bezeichnen. Gerade diese Form kommt am häufigsten in ausgesprochenster Weise als Kretinismus und Myxödem vor, und daher ist es nicht zu verwundern, daß man ihr zuerst die Aufmerksamkeit geschenkt hat. In den Ergebnissen für innere Medizin ist gerade der Kretinismus, das Myxödem und der Mongolismus so vielfach in ausgezeichneter und erschöpfender Weise besprochen worden, daß es sich erübrigt, auf ihn hier symptomatologisch einzugehen. Es ist ja bekannt, daß das sporadische infantile Myxödem nicht nur in ausgesprochener Form vorkommt, sondern als forme fruste farblos ist. So empfiehlt Heubner bei allen Formen des Zurückgebliebenseins eine Behandlung mit Thyreoidin, weil er der Ansicht ist, daß in vielen Fällen gerade der Dysthyreoidismus die Schuld am Zurückgebliebensein trägt.

Äußerlich repräsentieren sich diese Menschen als solche, denen eine gewisse kindliche Ähnlichkeit nicht abzusprechen ist. Der ganze Habitus entspricht ungefähr den Proportionen des Neugeborenen. Ein verhältnismäßig großer Kopf, rundes, fleischiges Antlitz, wulstige Lippen, wenig ausgeprägte Nase, und dabei ein starkes Zurückbleiben des ganzen Wachstums. Auch der Rumpf ist wenig konfiguriert, hat mehr eine zylindrische Form, und der Nabel steht tief. Die Entwickelung der Geschlechtsorgane bleibt aus, sie bleiben rudimentär. Aber alle diese Symptome erinnern schon nicht mehr an das normale neugeborene Kind, sondern sind pathologisch gesteigert. So rückt der Nabel bei diesen Menschen noch tiefer herab, die Haut und das Unterhautzellgewebe, das auf den ersten Anblick Ähnlichkeit mit dem des Kindes hat, ist nicht prall elastisch, sondern teigig und der Fingerdruck hinterläßt Dellen. Bei diesen Menschen ist der Stoffwechsel erheblich verlangsamt, auch der Gasstoffwechsel ist im Gegensatz zum Kinde vermindert. Der Puls ist langsam und klein, die Haut trocken und schuppend. Psychisch charakterisiert man den Zustand, in dem sich diese Menschen befinden, am besten als den einer andauernden Benommenheit. Sie sind schläfrig, teilnahmslos, schwerfällig, unaufmerksam, ihr Blick verrät die Teilnahmslosigkeit; die Empfindung, Apperzeption und Aktion ist verlangsamt; schon in ihrer Art zu gehen drückt sich das aus.

Hält man das alles zusammen, so kann man eigentlich hier nicht von einem richtigen Infantilismus sprechen. Es handelt sich hier wesentlich um einen formalen Infantilismus, bei dem das Zurückbleiben des Knochenwachstums, das Fehlen der Verlängerung des Skelettes den kindlichen Habitus erhält. Dazu kommt der Dysgenitalismus, der als sekundär anzusehen ist. Denn wir wissen, daß das Primäre bei dieser Erkrankung, das Fehlen der Thyreoidea oder ihre mangelhafte Funktion ist. Alle übrigen Symptome entsprechen aber durchaus nicht den Funktionsäußerungen, die wir beim normalen Kinde beobachten. Im Gegenteil ist hier der Stoffwechsel erheblich herabgesetzt. Auch die Funktion der Haut ist vermindert, und an Stelle des beschleunigten Pulses beim Kinde ist er hier verlangsamt. Daß das psychische Verhalten nicht dem des Kindes gleicht, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Eigentlich fehlen hier alle Momente des Infantilen, im Gegenteil könnte man hier von einem vorzeitigen Altern sprechen, von einer Senilität, dem ja auch das greisenhafte Aussehen entspricht, das so viele jugendliche Kretins haben. Der kindlichen Körpergröße ist hier eine vorzeitige Senilität aufgesetzt.

Auf das Verhältnis der Schilddrüse zu den Keimdrüsen soll erst eingegangen werden, nachdem die übrigen Formen des Infantilismus besprochen sind, die auf einer Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion beruhen.

II. Dysgenitalismus.

Der Name Dysgenitalismus ist für diese Form des Infantilismus wohl am bezeichnendsten, während die Kranken, die an dieser Form leiden, ganz gut mit dem von Tandler und Groß gegebenen Namen der Eunuchoiden benannt werden können. Eine ganze Reihe anderer Namen sind für diese Form noch geprägt worden: Infantilisme avec gigantisme, Dystrophia adiposogenitalis, obésité d'origne genitale, Geroderma genitodystrophico. Nach meiner Ansicht stellt der Dysgenitalismus die reinste Form des Infantilismus dar. Ich habe schon oben auseinandergesetzt, daß gerade das kindliche Alter gekennzeichnet ist durch das Fehlen der Funktion der Keimdrüsen, und daß mit dem Eintritt ihrer Funktion das ganze Wesen der Kinder sich ändert. Auf der einen Seite hört das Wachstum auf, während auf der anderen Seite sich die Psyche zu der des Erwachsenen umwandelt. Bei den Eunuchoiden bleiben die kindlichen Merkmale physisch und psychisch erhalten.

Es lassen sich mit Tandler und Groß zwei Formen des Dysgenitalismus unterscheiden. Die erste Form ist der Gigantismus, die zweite, der Fettwuchs. Beide Formen stellen gewisse Typen dar, die man auch bei den Eunuchen selbst findet, ebenso bei den Skopzen, einer Sekte, die sich auf Grund ihrer religiösen Vorschriften kastrieren läßt. Ich befinde mich hier in einem gewissen Gegensatz zu Tandler und Groß, die gerade diese Formen nicht als Infantilismus anerkennen wollen, sondern nur dann davon sprechen, wenn die infantilen Dimensionen erhalten bleiben, wie langer Rumpf und kurze Extremitäten. Daß aber dieser Standpunkt

nicht allein festzuhalten ist, geben die beiden Autoren selbst dadurch zu, daß sie von einem topischen Infantilismus sprechen, der allerdings nur partiell bedingt sein soll. Die reinste Form des topischen Infantilismus ist aber die, bei der das Fehlen der Keimdrüsen, das Erhaltenbleiben der ganzen kindlichen Reaktionsweise zur Folge hat.

Bei dem **Gigantismus** handelt es sich um echte Riesen. Körperlich findet man bei ihnen drei hervorstechende Symptome. Es besteht bei ihnen erstens ein Wachstum, das über die Jahre hinausdauert, in denen das Wachstum bei normalen Menschen zum Abschluß kommt. Zweitens: es sind bei ihnen die Epiphysenfugen ebenfalls über die Norm lange offen, und drittens fehlen bei ihnen die Keimdrüsen, und es kommt nicht zur Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere.

Man hat früher die Ansicht vertreten, daß die Riesen nur bis zum 20. Lebensjahre wachsen und bis zu diesem Zeitpunkt ihre übernatürliche Größe erreicht haben (Langer). Es scheint aber diese Anschauung nicht richtig zu sein, wenigstens gilt es nicht für die pathologischen Riesen, die uns hier beschäftigen. Bei ihnen vollzieht sich ein Wachstum noch nach dem 30. Lebensjahre. Viele dieser Menschen haben im 20. Lebensjahre eine Größe, die die anderen Menschen nicht überragt, aber in der Zeit zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr wachsen sie über die normale Größe hinaus. So beschreibt Moßler eine Frau, die mit 16 Jahren einen Mann heiratete, der sie um einen Kopf überragte, aber in der Ehe wuchs sie weiter und erreichte die Höhe von 1,93 m, so daß sie nun um einen Kopf größer als ihr Mann war. Ein anderer Riese hatte mit 20 Jahren die Größe von 1,63 m, und wuchs bis zum 35. Jahr bis zur Höhe von 2,02 m. Der Riese, den Launois und Roy beschrieben, hatte im 21. Jahre eine Größe von 1,86 m, im 27. eine solche von 1,99 m und im 30. Jahre betrug seine Höhe 2,04 m. Das Wachstum betrifft wesentlich die Extremitäten, sowohl die oberen, wie die unteren. Am meisten fällt natürlich die Vergrößerung der unteren Extremitäten ins Auge; die bedingen den Gigantismus. Der Rumpf hat ungefähr normale Größe. Dadurch entsteht das eigenartige Bild des eunuchoiden Hochstandes. Aber auch das Wachstum der oberen Extremitäten ist verstärkt. Die Arme klaftern weiter als beim normalen Menschen. Das Wachstum kann auch das Becken noch betreffen; so konstatieren Launois und Roy bei ihrem Riesen, daß die Breite zwischen den beiden Cristae iliacae, innerhalb 3 Jahren von 303 auf 321 mm gestiegen war.

Eine andere Eigenart zeigen aber alle diese Riesen. Bei ihnen bildet sich mit der Zeit ein Genu valgum aus, das entweder die eine Seite oder beide betreffen kann und ziemlich erhebliche Dimensionen annimmt. Dieses Genu valgum findet sich auch bei den Eunuchoiden, die einen Fettwuchs aufweisen. Ebenso ist es ein bekanntes Symptom der Akromegalie. Es soll gleich hier darauf hingewiesen werden, daß sowohl Launois und Roy wie Meige der Ansicht sind, daß der Gigantismus und die Akromegalie in enger Beziehung zueinander stehen und daß sie als Beweis dafür dieses Genu valgum ansehen. Die Entstehung des Genu valgum ist bis

jetzt noch nicht vollkommen aufgeklärt. Die Richtung der Epiphysenlinie kann nicht dafür verantwortlich gemacht werden. Dagegen nimmt man an, daß die große Spannweite des Beckens die Ursache für die Ausbildung des Genu valgum abgibt durch Verlagerung des Schwerpunktes. Ob hierin die einzige Ursache zu sehen ist, bleibt zweifelhaft.

Das Offenbleiben der Epiphysenfugen ist ein Zeichen, das sich bei allen Formen des Infantilismus vorfindet. Es ist als Symptom der verminderten Tätigkeit der Keimdrüsen anzusehen, es muß als Vorbedingung für das abnorme Wachstum bei den Eunuchoiden gelten, doch ist es nicht die Ursache der andauernden Vergrößerung. Es gibt Formen von Infantilismus, die mit abnormer Kleinheit des Körpers verbunden sind, wie der Kretinismus oder der Dysthyreoidismus, und bei denen die Epiphysenfugen offen bleiben. So finden sich solche offenen Epiphysenfugen an verschiedenen Skeletten von Riesen, die älter als 30 Jahre geworden sind. Auch der Riese von Launois und Roy zeigt solche offenen Epiphysen. Mittels der Röntgenuntersuchung kann man jetzt leicht die offenen Epiphysenfugen beim Lebenden feststellen. Es finden sich dann solche an den Extremitäten, wie auch andere am Sternum, an der Clavicula, sowohl am sternalen wie am akromialen Ende. Auch können sich offene Epiphysen an der Crista ilei und am Tuber ossis ischii finden.

Der Genitalapparat ist bei diesen Menschen, ebenso wie bei denen mit Fettwuchs, nicht entwickelt, oder nur sehr schwach, das Scrotum ist klein. Es finden sich entweder gar keine Hoden, oder nur ganz wenig ausgebildete, etwa bis kirschkerngroße, der Penis ist ebensowenig entwickelt. Auch bei weiblichen Riesen ist die gleiche Entwickelungshemmung des Genitalapparates konstatiert worden, so von Boods, Hutchinson, die eine Riesin sezierten. Sie konstatierten eine geringe Entwickelung des Mons veneris, und die großen Lippen waren abgeplattet, die Clitoris war gut entwickelt und ähnelte in gewissem Sinne einem schlecht ausgebildeten und unvollkommenen Penis. Daraufhin scheint die Riesin während ihres Lebens als Hermaphrodit gegolten zu haben. Die Vagina war klein und eng. Der Uterus war sehr klein. Er hatte etwa die Größe der letzen Phalange des kleinen Fingers und wog zwei Drachmen. Die Ovarien konnten nur als ganz kleine granulose Massen von etwa der Größe eines Fingernagels erkannt werden.

Dazu kommt noch, daß die sekundären Geschlechtscharaktere bei diesen Menschen wenig entwickelt sind. Bei der ebengenannten Riesin waren die Brüste ganz flach und kaum ausgebildet. Es konnten nur ganz geringe Reste einer Drüse festgestellt werden. Bei den männlichen Riesen fehlen vor allen Dingen die Barthaare, außerdem kommt es nicht zu einer Behaarung in der Analgegend; in den meisten Fällen ist die Behaarung am Mons veneris und in der Achselhöhle auch nicht vorhanden, oder aber in seltenen Fällen hat die Behaarung am Mons veneris das Aussehen der Behaarung wie beim Weibe.

In nicht wenigen Fällen ist die Hypophysis vergrößert, und vor allen Dingen sieht man am Skelett eine Vergrößerung und Vertiefung der Sattelgrube, die man auch auf dem Röntgenbild deutlich erkennen

kann. Diese Vergrößerung der Hypophyse zusammen mit dem Genu valgum haben Brissaud, Meige, Launois und Roy auf den Gedanken gebracht, den Gigantismus der Akromegalie zu nähern. Dazu kommt, daß tatsächlich Riesen bekannt sind, bei denen sich später eine Akromegalie ausbildete. So haben Buday und Jancso einen Menschen beschrieben, der eine Größe von 1,98 m hatte und 114 kg wog. Bis zu seinem 20. Lebensjahre war er normal und hatte auch eine normale Größe. Ebenso war bis zu dieser Zeit der Genitalapparat normal entwickelt und funktionierte gut. Um diese Zeit wurde er impotent und fing an, erheblich zu wachsen, der Gesichts-Schädel nahm an Volumen zu, besonders der Ober- und Unterkiefer und die Nase. Ebenso waren die distalen Partien der Extremitäten, die Hände und Füße, erheblich vergrößert und verdickt. Es handelte sich also bei ihm um eine ausgesprochene Akromegalie neben einem Gigantismus. Auch bei anderen Riesen werden ähnliche Symptome beschrieben, daneben klagen sie über Schmerzen im Kopf und in den Extremitäten. Ich kann also wohl die Ansicht Brissauds akzeptieren, daß es sich bei dem Gigantismus um ein vermehrtes Längenwachstum gewisser Menschen handelt, solange die Epiphysenfugen offen sind. Kommt es aber zu einer stärkeren Funktion der Hypophyse bei geschlossenen Epiphysenfugen, so bildet sich nicht mehr ein Gigantismus aus, sondern die Akromegalie. Über den inneren Zusammenhang zwischen Dysgenitalismus und Hypophysenfunktion soll weiter unten ausführlich gesprochen werden. In dem letztzitierten Fall von Buday und Jancso handelt es sich, im Gegensatz zu den anderen Fällen, um einen sekundären Dysgenitalismus.

Der **Fettwuchs** stellt die zweite Form des Dysgenitalismus dar, die Tandler und Groß genauer beschrieben haben. Dieser Typus ist vielfach unter dem Titel des Feminismus geschildert worden. In vielen Punkten ähnelt er außerordentlich dem Gigantismus. Auch hier sehen wir ein Fehlen der Entwickelung der Keimdrüsen. Man sieht, daß das Scrotum schlecht ausgebildet ist; es finden sich kaum angedeutete Hoden, etwa nur kirschkerngroße, oder aber sie sind überhaupt nicht zu fühlen, auch nicht im Leistenkanal. Man kann ziemlich hoch hinauf gehen und kann doch keine Hoden abtasten. Die beigegebenen Abbildungen zeigen solche Scrota; das Scrotum sieht wie das eines Kindes aus oder ähnelt noch mehr dem äußeren Genitale einer Frau. (Abb. 1—3).

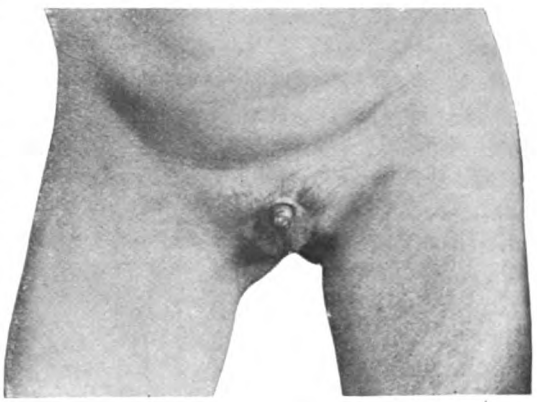


Abb. 1. Äußere Genitalien bei dem Eunuchoiden von Abb. 5.

Abb. 2. Äußere Genitalien bei dem Eunuchoiden von Abb. 5.

Der Penis ist ganz klein, er hat kaum die Größe eines Zentimeters. In anderen Fällen kann er allerdings etwas größer werden. Sieht man diese ganze Partie sich an, so kann man allerdings den Eindruck gewinnen, als ob es sich um einen Hermaphroditismus handelt. Daher werden solche Fälle häufig mit dem Hermaphroditismus verwechselt. Der Mons veneris ist unbehaart und sehr stark mit Fett belagert, so daß die ganze Partie den Eindruck macht wie der Mons veneris eines kleinen Kindes. Die Prostata ist kaum zu fühlen oder ganz klein. Tandler und Groß haben Hoden und Nebenhoden von einem solchen Menschen makroskopisch und mikroskopisch genauer untersuchen können. Sie finden, daß der Hoden auffällig gering entwickelt ist, er mißt 13 mm in seiner größten Ausdehnung, während er zusammen mit dem Nebenhoden gemessen 27 mm Längendurchmesser hat. Dementsprechend ist die Epidydimis ganz unverhältnismäßig stark entwickelt im Vergleich mit den minimalen Hoden. Am Vas deferens fehlt die ampulläre Erweiterung, die Samenbläschen sind klein, wenig verzweigt. Die Prostata ist rudimentär und gegen die Nachbarschaft wenig abgesetzt. Der Penis ist klein, die Urethra mißt im ganzen 11,5 cm, die Corpora cavernosa penis sind sehr klein, das Corpus cavernosum urethrae dagegen besser entwickelt.

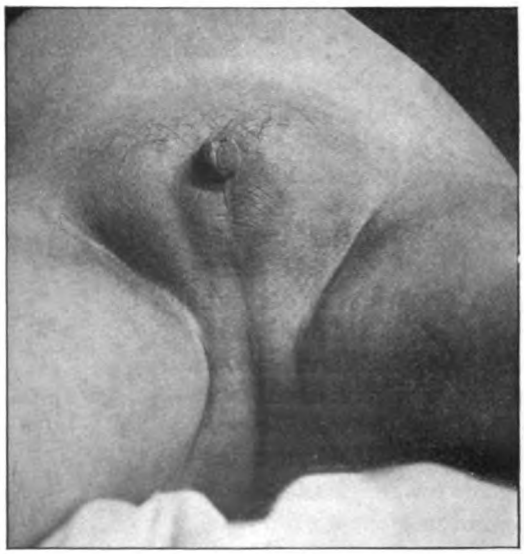


Abb. 3. Äußere Genitalien bei dem Eunuchoiden von Abb. 7.

Die mikroskopische Untersuchung des Genitales ergibt folgendes: „**Der Hoden**, die Tunica albuginea des Hodens ist sehr dick, die spärlichen Hodenkanälchen zeigen ein vielgestaltiges Bild insofern, als sich bei der Durchmusterung der Schnitte fast alle Stadien der mangelhaften Ausbildung derselben nachweisen lassen. An den noch am besten entwickelten Kanälchen sieht man eine dicke ringförmige hyalin aussehende Tunica propria. Das Lumen ist erfüllt von Zellen, deren Protoplasmaleib und Kern gut gefärbt sind. Eine Verschiedenheit zwischen den einzelnen Zellen, aus der man eine Differenzierung derselben erweisen könnte, fehlt vollkommen. Die Kanälchen gleichen bis zu einem gewissen Grade den Hodenkanälchen von Kindern. An anderen Kanälchen sieht man die Zellen wenig gut gefärbt, protoplasmaarm, brücken- und strangförmig, das Lumen unterteilend. An vielen Kanälchen mit besonders kräftigen Tunica sind nur mehr einzelne Zellen nachweisbar, bis schließlich auch diese schwinden und solide hyaline Stränge zurückbleiben.

Das zwischen den Hodenkanälchen befindliche Gewebe ist verhältnismäßig reich an elastischen Fasern, lockerem Bindegewebe und zeigt einzelne Zellenverbände, deren Zellen in Form und Größe und der Art ihres Verbandes den Zwischenzellen gleichen. Von normalen Zwischenzellen unterscheiden sie sich durch ihre auffällig geringe Färbbarkeit, durch ihre Armut an Protoplasma, durch ihr mehr hyalines Aussehen.

Wieviel von diesen Abweichungen von den normalen Zwischenzellen als durch die nicht einwandsfreie Konservierung bedingt zu betrachten ist, läßt sich nicht bemessen. Die Blutgefäße sind zahlreich und dickwandig.

Nebenhoden. Wie schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt, ist der Nebenhoden im Vergleich zu dem Hoden unverhältnismäßig gut entwickelt. Das mikroskopische Querschnittbild der Epidydimis zeigt auch insofern normale Verhältnisse, als die Weite der einzelnen Kanälchen, sowie ihre Zahl eine annähernd normale ist. Sowohl der Ductus deferens als auch die Ductuli efferentes zeigen ein weites Lumen, das stellenweise von einer fein reticulierten wenig färbbaren Masse erfüllt ist. Wie am normalen Organ lassen sich zwei Reihen von Zellen unterscheiden: die periphere kubische Basalzellenreihe einer dünnen geschichteten Lamina propria ist normal, während die innere Cylinderzellenreihe besonders protoplasmaarm ist, stellenweise einen scharfen Lumensaum aufweist, dagegen nur spärliche sekretorische Vorgänge erkennen läßt. Die bindegewebig muskuläre Hülle der einzelnen Kanälchen ist am Querschnitt schmäler als normal, außerdem scheinbar muskelärmer und weniger deutlich gegen das interstitielle Bindegewebe abgrenzbar.

Prostata. Die Prostata gleicht der seinerzeit von Tandler und Groß beim Eunuchen beschriebenen fast vollständig. Auch hier fällt zunächst die Armut an Drüsen auf, wenn sie auch keine so hochgradige ist, wie beim Eunuchen. Die einzelnen Drüsenquerschnitte sind unverhältnismäßig weit von einem zweiteiligen, relativ hohen Epithel ausgekleidet. Nur an wenigen Stellen sieht man lebhaft Eosin annehmende schollige, vielfach

auch konzentrierte Schichtungen aufweisende Sekretballen. Das bindegewebige muskuläre Stroma der Vorsteherdrüse, ist verhältnismäßig gut entwickelt. Der Querschnitt der beiden Ductus ejaculat. innerhalb der Drüse zeigt ein relativ weites Lumen, das von einem niedrigen Epithelsaum ausgekleidet ist und von scholligen, keinerlei Struktur aufweisenden, stark eosingefärbten Massen erfüllt ist."

Abb. 4. Fehlende Behaarung der Achselhöhle.

Auch bei diesen Individuen fehlen die sekundären Geschlechtscharaktere. Es kommt nicht zu einer Behaarung in der Analgegend, am Mons veneris, unter den Achseln und im Gesicht. (Abb. 4.) Dagegen sind die Kopfhaare im allgemeinen stark entwickelt. Die Augenbrauen sind nicht entwickelt, es fehlen im späteren Mannesalter die Borstenhaare. Der Kehlkopf bleibt auf einer kindlich niederen Stufe. Der Kehlkopf ist klein, knorpelig, weich. In dem einen von mir beobachteten Fall von Fettwuchs stellte Sanitätsrat Dr. Greffner fest, daß die Stimmbänder etwas kurz sind und die Adduktion mangelhaft. Wie bei den Kastraten bleibt der Kehlkopf bis in das späte Alter knorpelig. Die Stimme ist hoch und dünn.

Abb. 5.

Abb. 6.

Die Riesen sind solche Individuen, bei denen die ganze Körpergröße über die Norm hinaus gegangen ist. Wir stellten aber schon fest, daß bei diesen Riesen die Vergrößerung sich wesentlich auf die Extremitäten bezieht. Auch bei den Menschen mit Fettwuchs läßt sich eine Disproportionalität zwischen Rumpf und unteren Extremitäten konstatieren. (Abb. 5 und 6.) Es ist hier eine Verlängerung der unteren Extremitäten vorhanden im Vergleich zu der Rumpflänge. So war der eine meiner

Kranken 1,55 m groß; die unteren Extremitäten hattten aber eine Länge von 1,05 m. Und bei dieser Länge muß man noch berücksichtigen, daß ein beiderseitiges Genu valgum bestand, das also die Länge der unteren Extremitäten erheblich beeinträchtigte. Auch die Spannweite der Arme ist erheblich größer, als beim normalen Menschen. Die Disproportionalität zwischen Rumpf und Extremitäten besteht also auch bei diesem Typus, doch ist sie nicht ganz so stark ausgebildet, wie beim Gigantismus. Dagegen findet man bei diesen Menschen ebenfalls ein langes Offenbleiben der Epiphysenfugen und das schon oben beschriebene Genu valgum. Das Becken ähnelt, wie Tandler und Groß feststellen, dem des Kastraten, und dieses trägt die Charaktere eines Kinderbeckens, bei dem der Einfluß der Geschlechtsdrüsen noch nicht oder noch nicht genügend zur Einwirkung gelangt ist. Am Schädel finden sich die Zeichen der Unreife des Organismus, vor allen Dingen kommt es zu einer ziemlich starken Ausbildung des Arcus superciliaris. Da die Disproportionalität zwischen Rumpf und Extremitätenlänge auch bei den Menschen mit Fettwuchs besteht, so muß man konstatieren, daß diese nur in den ausgesprochensten Vertretern dieser beiden Gruppen sich prinzipiell unterscheiden, daß es aber zahlreiche Übergänge gibt, so daß in manchen besonderen Fällen es schwer ist, festzustellen, welcher Gruppe man den einzelnen einordnen soll.

Abb. 7.

Der hauptsächlichste Unterschied zwischen den Individuen mit Gigantismus und mit Fettwuchs besteht in der starken Fettentwickelung bei den Kranken der letzten Gruppe. (Abb. 7.) Diese Fettentwickelung ist aber nicht auf den ganzen Körper gleichmäßig verteilt, sondern bevorzugt gewisse Partien. Die Lokalisation des Fettansatzes ist charakteristisch. Man sieht Fettwülste an den oberen Augenlidern, vornehmlich an den Mammae; hier entwickelt sich der Fettansatz so stark, daß man den Eindruck einer weiblichen Brust hat. Eine starke Fettansammlung läßt sich bei den meisten auch an den Hüften feststellen, auch diese Fettanhäufung verstärkt noch den Eindruck des weiblichen Charakters, ebenso wie die Fettbildung an den Nates, so daß es nicht verwunderlich erscheint, wenn diese Krankheit mit dem Namen des Feminismus bezeichnet worden ist. Dazu kommt dann noch bei älteren Individuen die hohe Stimme, das bartlose Gesicht, so daß man wirklich derartige Männer, wenn sie in Frauenkleidung gesteckt sind, als alte Frauen ansehen kann. Eine weitere

Fettanhäufung ist noch in der unteren Bauchregion beobachtet. Ebenso hat der Mons veneris durch seine starke Fettanhäufung das Aussehen des Mons veneris beim Kinde.

Bei jugendlichen Individuen ist die Hautfarbe des Gesichts auffallend zart und blaß; aber bald entwickelt sich eine fahle, gelbe Gesichtsfarbe, und die Haut bekommt zahlreiche Runzeln und Risse, so daß das Gesicht sehr bald einen greisenhaften Eindruck macht; infolgedessen hat man auch das ganze Leiden als Geroderma bezeichnet. (Abb. 8.) Die Haut am Körper ist durch das untergelagerte Fett dünn und zart. Auch bei älteren Individuen findet man sonst am Körper keinerlei Behaarung, wie man sie sonst gewöhnlich bei alten Männern konstatieren kann.

Die Schilddrüse ist meistens nicht vergrößert, man kann sie gewöhnlich kaum tasten. Dagegen stellten Tandler und Groß fest, daß bei vielen Kranken die Thymus länger persistent war, als normal. Sie konnten wenigstens an den Röntgenogrammen einen der Thymus entsprechenden Schatten nachweisen. Dagegen ist die Hypophyse in den meisten Fällen nicht vergrößert. Wenigstens konnten Tandler und Groß bei ihren zahlreichen Beobachtungen eine solche am Röntgenbild nicht feststellen. Auch in dem Fall, von dem ich ein Röntgenbild der Basis cranii besitze, ist eine solche Vergrößerung der Sattelgrube im Röntgenbild nicht aufzufinden.

Abb. 8. Geroderma.

Das psychische Verhalten dieser Menschen ist in den meisten Fällen ein typisch infantiles. Sie sind zwar nicht schwachsinnig, das muß betont werden, sondern nur unselbständig, ängstlich; ohne den Trieb, vorwärtszukommen, bleiben sie ihr Leben lang an den Stellen, an denen sie seit Jugend angestellt waren. In manchen Fällen kommt auch eine starke Phantasietätigkeit hinzu. Auf den psychischen Infantilismus soll später im Zusammenhang eingegangen werden, hier soll er nur erwähnt sein. Auch Epilepsie scheint sich bei den Eunuchoiden zu finden, wenigstens hat ihn der eine meiner Kranken aufgewiesen. Er nähert sich damit dem Typus, den Fröhlich beschrieben hat, bei dem sich eine Epilepsie mit übergroßer Fettentwickelung am Körper verbindet.

Es gibt nun eine ganze Anzahl von Varietäten dieses Krankheitsbildes, die allmählich überleiten vom primären Dysgenitalismus über den sekundären zur pluriglandulären Erkrankung aller Drüsen mit innerer Sekretion. Denn es ist ja das Bezeichnende bei dem Infantilismus, daß er eine Folge des Ausfalls der Drüsen mit innerer Sekretion ist. In den unkomplizierten eine solche des Ausfalls der Keimdrüsen, in anderen der Hypophyse mit sekundärem Dysgenitalismus, und schließlich solche Fälle, bei denen alle Drüsen gleichmäßig erkrankt sind. Bei dieser letzten Gruppe kommt es nicht

zu übermäßiger Größenentwickelung des Skelettes. Infolgedessen sind diese Kranken klein und zeigen auch das Erhaltenbleiben des infantilen formalen Typus. Tandler und Groß berichten ebenfalls, daß sie unter den Skopzen auch sehr kleine Menschen sahen. Gerade daraus geht deutlich hervor, wie wenig diese Formen von dem Infantilismus mit Gigantismus zu trennen sind, die Tandler und Groß vollkommen unterschieden wissen wollen von dem formalen Infantilismus. Ich möchte zuerst auf einen Typus aufmerksam machen, den ich verschiedentlich beobachtet habe. Es handelt sich um Individuen von einer übernormalen Größe, etwa 1,92 m bis 1,94 m; die Haut ist zart und fein, es fehlt vollkommen jede Behaarung im Gesicht, unter den Achseldrüsen und in der Analgegend, dagegen kommt es zu einer Behaarung des Mons veneris, die aber mehr dem weiblichen Typus ähnelt; Scrotum und Hoden sind gut entwickelt, es bestehen auch Geschlechtstrieb und Pollutionen. Dagegen sind sie psychisch vollkommen infantil, abhängig von den Verwandten, ängstlich, furchtsam und in der Arbeit wenig ausdauernd und sehr schnell ermüdbar. In dem einen Fall war die Ängstlichkeit und Furchtsamkeit des Patienten so groß, daß er sich nicht untersuchen lassen wollte, weil er sich wie ein kleines Kind fürchtete, sich beim Arzt auszuziehen; und nur erst durch das andauernde Zureden der ihn begleitenden Mutter war es möglich, ihn zu untersuchen. Der Mensch war bei der Untersuchung 23 Jahre alt. Die Epiphysenfugen waren an den Handknochen offen. Auch war es wieder nicht möglich, ihn zu überreden, sich photographieren zu lassen. In letzter Zeit konstatierte ich, daß er noch um 1 cm gewachsen ist, und daß vornehmlich der Schädelumfang von 56 cm (vor 5 Jahren) auf 60 cm sich vergrößert hat. In einem anderen Fall bestand neben dem erheblichen Hochwuchs, bei dem die Disproportionalität zwischen Extremitäten und Rumpf hervortrat, Epilepsie. In dem zuerst bezeichneten Fall war die Hypophyse nicht vergrößert. Es fehlt also hier bei guter Ausbildung der Keimdrüsen die Entwickelung der sekundären Geschlechtscharaktere, und es kommt zu einem psychischen Infantilismus. Man könnte hier daran denken, daß es sich um einen partiellen Dysgenitalismus handelt. Nach den Feststellungen von Tandler und Groß muß man an den Keimdrüsen zwei Teile unterscheiden, einmal die samenbildenden drüsigen Anteile, und dann die Zellen des Zwischengewebes, die Leydigschen Zellen des Hodens, die zu einer eunuchoiden Entwickelungsstörung des Körpers führen; vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine partielle Unterfunktion gerade dieses Bestandteiles der Hoden.

Die zweite Unterart, die ich hier erwähnen möchte, ist der partielle Gigantismus, für gewöhnlich wird diese Form als partielle Akromegalie bezeichnet. Ich glaube aber, daß gerade der andere Ausdruck besser ist, weil es sich hier nicht um eine Verdickung der distalen Partien der Extremitäten handelt, sondern um ein vermehrtes Längenwachstum der Hände und Füße. Dagegen sind die übrigen Zeichen der Akromegalie nicht vorhanden. Es muß aber betont werden, daß eine Anzahl Fälle unter dem Namen des partiellen Riesenwuchses beschrieben worden sind, die mit der Akromegalie der ganzen Schilderung nach in keinem Zu-

sammenhang zu stehen scheinen. Soweit ich sehen kann, handelt es sich hier um allgemeine ungleichmäßige Hypertrophien der einen oder der anderen Seite oder einer ganzen Extremität. So beschreibt Reißmann ein Kind, das asymmetrisch geboren ist, dessen rechte Unterextremität 5 cm dicker als die linke ist, und dessen Schädel rechts größer als links ist. Es handelt sich nach ihm sogar um einen gekreuzten Riesenwuchs. Landsberg sah einen Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs, der ganz allein die linke untere Extremität betraf. Bei diesem Patienten wuchs das linke Bein in den ersten Lebensjahren so stark, daß das Kind nicht laufen konnte. Es mußte das Bein amputiert werden. Die Haut des amputierten Beines zeichnete sich durch kolossale Hyperplasie des Panniculus adiposus aus, die Muskeln des Oberschenkels waren durch Fettwucherungen fast zu einer Masse zusammengeschmolzen, die Muskelfasern zeigten sich degeneriert, die Blutgefäße, namentlich die Venen, waren hypertrophiert, und die Knochen verdickt und vergrößert. An den Nerven war makroskopisch nichts Besonderes nachweisbar. In einem anderen Fall, den Külds jüngst beschrieben hat, handelt es sich um einen partiellen Riesenwuchs des rechten Armes, der kombiniert ist mit einem Naevus. Dabei handelt es sich um eine gleiche Zunahme des Dicken- wie des Längenwachstums. Die Zunahme beschränkt sich nicht nur auf die Weichteile, sondern geht auch auf die Knochen über; sowohl die Knochen des Handgelenks, wie auch Radius und Humerus, sind auf der rechten Seite erheblich länger als auf der linken. Auch im Röntgenbild vermag man eine Zunahme des Dicken- und Längenwachstums dieser Knochen festzustellen. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, ebensowenig konnte ein Unterschied im Blutdruck zwischen der linken normalen und der rechten hypertrophischen Seite konstatiert werden.

Ich möchte diese Fälle als partielle Hypertrophien auffassen, deren Ursache wir noch nicht kennen, deren Ursache aber vielleicht auch auf angioneurotischer Basis beruhen. Dagegen möchte ich einen anderen Fall beschreiben, der mir zum Infantilismus zu gehören scheint, und der mir für die ganze Genese dieser Krankheitsformen von Wichtigkeit zu sein scheint. Es handelte sich um ein junges Mädchen von 18 Jahren aus dem Waisenhaus von Rummelsburg, das ein erhebliches Längenwachstum der Hände und Füße beiderseitig zeigte, die Epiphysenfugen der Handwurzelknochen waren noch offen. (Abb. 9 u. 10.) Im übrigen war das 18jährige Mädchen von normaler Figur, dagegen fiel es auf, daß die Mammae sehr schlecht entwickelt waren, man fühlte eine Brustdrüse nicht, sondern nur Fettgewebe. Die Behaarung am Mons veneris und in den Achselhöhlen fehlte vollkommen. Das Mädchen war noch nicht menstruiert, und der Uterus war vollkommen infantil. Die Haut war blaß und etwas kühl, aber es fanden sich keine Zeichen eines Myxödems oder einer Adipositas. Dagegen bestand eine ausgesprochene Struma, aber ohne alle Zeichen einer Basedowschen Erkrankung, kein Exophthalmus, keine Pulsbeschleunigung, kein Tremor manuum. Die Struma fühlte sich weich an. Das Nervensystem war normal, auch der Augenhintergrund. Die Röntgenaufnahme ergab eine vollkommen normale Sella turcica. Der ganze Habitus des

Mädchens, auch der Gesichtsausdruck, war durchaus noch ein kindlicher. Und auch der Geisteszustand entsprach diesem Aussehen. Sie hatte etwa die Kenntnisse von 12- bis 13jährigen Mädchen, denen sie sich auch zugesellte. In der Arbeit war sie leicht ermüdbar. Dieser Fall ist deswegen so interessant, weil es sich hier um einen Dysgenitalismus handelt, ver-

Abb. 9. Partieller Gigantismus.

Abb. 10. Röntgenbild der Hand von Abb. 9 mit noch offenen Epiphysenfugen.

bunden mit einer Erkrankung der Schilddrüse, und dazu noch der partielle Riesenwuchs, der sich auf die distalen Teile der Extremitäten allein beschränkt, während die übrigen Partien der Extremitäten sich nicht vergrößert haben.

Eine andere Varietät dieser Gruppe stellt einen Fall dar, den Houdovernig beschrieben und längere Zeit beobachtet hat. Es handelte sich um einen 4jährigen Knaben, der die Größe eines 15jährigen erreicht

hatte und bei dem es zu einer vorzeitigen Geschlechtsentwickelung gekommen war. Daneben bestand Imbecillität. Die Röntgenuntersuchung ergab eine Vergrößerung der Hypophyse und den Beginn der Verknöcherung der Epiphysenfugen. Es war schon im vierten Lebensjahr eine vorgeschrittene Ossifikation an den Knochen bemerkbar. Houdovernig hat den Kranken längere Zeit mit Thyreoidintabletten gefüttert, und bekam dabei eine Zunahme des Längenwachstums um 5,7 cm. Auch bei Thyreoidinverfütterung und Einnahme von Jodkali wurde das Längenwachstum nicht beschränkt, die Imbecillität besserte sich ebenfalls nicht. Dagegen wurde der geistige Zustand unter Eingabe von Ovarialtabletten gebessert, der Patient wurde ruhiger, vernünftiger, lernte lesen und schreiben. Das Wachstum nahm nur noch 3,1 cm zu, die Verknöcherung der Epiphysenfugen machte weitere Fortschritte. Houdovernig ist der Ansicht, daß unter Umständen durch die Verknöcherung der Epiphysenfugen das Längenwachstum zum Stillstand kommt, daß aber bei Hypertrophie der Hypophyse es nun im Sinne von Brissaud zu einer Akromegalie kommen kann.

Als dritte Gruppe mag hier die von Neurat jüngst beschriebenen Formen von Fettkindern, die auch von Fröhlich in Verbindung mit Epilepsie als ein besonderer Typus geschildert worden sind, Platz finden. Es handelt sich in diesen Fällen scheinbar mehr um einen sekundären Dysgenitalismus und einer primären Hypophysenerkrankung, ähnlich dem Fall von Houdovernig. In dem einen Fall von Neurat handelte es sich um einen 10jährigen auffallend kleinen (109 cm gegenüber 130 cm der Norm) und auffallend dicken Knaben, dessen Größe dem Alter von 6 Jahren, dessen Gewicht dem eines 13 Jahre alten Knaben entsprach. Der Fettwuchs ist ganz allgemein und enorm. Das Gesicht ist ballonförmig, hat ein sehr ausgesprochenes starkes Doppelkinn, am Thorax bestehen mammenartige Wülste, das kugelig vorspringende, durch eine tiefe Querfurche gegen die Genitalgegend abgegrenzte Abdomen ist mit dicken Fettpolstern belegt, ebenso die Extremitäten. Dagegen sind die Hoden gut entwickelt, während der Penis ganz und gar im Fett des Mons veneris versteckt ist. Neurat denkt bei diesen Fällen an einen Hydrocephalus infolge von Meningitis serosa oder einen ganz kleinen Tumor, der im Röntgenbild nicht zu entdecken ist. Er verweist auf analoge Fälle von Marinesco und Goldstein und von Baboneix und Paisseau. Die letzteren Autoren beschrieben Fälle, bei denen es sich um einige kleine Individuen mit auffallend großem Kopf gehandelt hat. Neurat stellt sich vor, daß unter Umständen infolge von Druckläsion der Hypophyse durch einen den dritten Ventrikel dehnenden hydrocephalischen Erguß Symptomenbilder hypophysärer Adipositas zustande kommen können. Auch auf die Verbindung mit Epilepsie bei diesen Fällen macht Neurat aufmerksam. Der typische Eunuchoide mit Fettwuchs, den ich beschrieben habe, zeigte ebenfalls epileptische Anfälle, die jetzt erst in letzter Zeit entstanden sind, während früher typische petit mal-Anfälle vorhanden waren. Aus den Schilderungen von Neurat sieht man, daß derartige Adipositas bei Kindern mit und ohne Dysgenitalismus vorkommen kann.

Auch er greift, ähnlich wie ich es bei dem infantilen Riesen mit funktionierender Keimdrüse tue, zu der Annahme eines partiellen Dysgenitalismus; er ist der Meinung, daß vielleicht auch hier das interstitielle Gewebe, die Leydigschen Zellen in ihrer Funktion gestört sind, während der eigentliche Keimdrüsenapparat gut funktioniert.

III. Der Infantilismus auf Basis einer pluriglandulären Erkrankung.

Diese dritte Gruppe von Infantilismus, die auf einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion beruht, zeichnet sich genau so wie der myxödematöse Infantilismus aus durch ein Schwinden oder Fehlen des Wachstums. Es handelt sich also in diesen Fällen um einen formalen und nicht um einen topischen Infantilismus. Bei diesem Infantilismus erkrankt nicht eine Drüse allein oder ist hypo- oder aplastisch, sondern es sind eine ganze Anzahl Drüsen befallen. Seine Zugehörigkeit zum formalen Infantilismus hat Brissaud zuerst dazu geführt, ihn zum dysthyreoiden Infantilismus zu rechnen. Er gibt zwar zu, daß auch andere Drüsen mit erkrankt sein können, meint aber, daß die Erkrankung oder die Hypoplasie der Schilddrüse das Primäre sei, die übrigen Drüsen sekundär mitbefallen seien. Nach ihm ist die Erkrankung der Thyreoidea die Ursache und Bedingung für die Erkrankung der übrigen Drüsen. Dagegen meinte Santé de Sanctis, daß beim sogenannten dysthyreoiden Infantilismus nicht allein die Schilddrüse erkrankt sei, sondern ein ganzes System von Drüsen. Am ausgesprochensten haben Gougerot und Claude den Standpunkt vertreten, daß es Formen von Infantilismus gibt, bei denen nicht eine Drüse allein erkrankt ist, sondern alle Drüsen mit innerer Sekretion, oder ein großer Teil. Sie betonen mit Recht, daß je nach der Anzahl der Drüsen und je nach dem Alter, in dem das Individuum erkrankt ist, eine Verschiedenheit in Qualität und Quantität der Symptome zu beobachten sein wird. Es kommt auch noch hinzu, ob es sich bei dieser Erkrankung um eine vollständige Außerfunktionstellung der Drüse handelt, oder nur um ein Insuffizienz, ebenso ferner, wie schnell der Prozeß sich vollzieht. Daraus wird immer wieder eine große Variabilität der Symptome resultieren. Tritt in früher Jugend diese Erkrankung ein, oder ist sie angeboren, so resultiert daraus ein Infantilismus. Eine andere Schwierigkeit erhebt sich in Hinsicht auf die Abgrenzung dieser Form. Von vielen Seiten werden derartige Fälle zu dem Typus von Lorain hinzugerechnet. Es ist aber wohl sicher, daß gerade in dieser Form die verschiedensten ursächlichen Typen des Infantilismus vereinigt sind. Es ist das auch verständlich, wenn man berücksichtigt, daß dieser Typus zu einer Zeit aufgestellt worden ist, wo die Kenntnis von der Funktion der inneren Drüsen und ihre Korrelation noch nicht bekannt war. Mit dem Fortschreiten dieser Kenntnis werden wahrscheinlich noch andere Gruppen aus dem dystrophischen Typus herausgenommen werden und zu den Gruppen gestellt werden, deren Infantilismus eine Folge der Erkrankung mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion ist. Einen Übergang von dem primären Dysgenitalismus zu der pluriglandulären Erkrankungsform des Infantilismus stellt

sicherlich der Fall mit partiellem Riesenwuchs, den ich weiter oben beschrieben habe, dar. Wie nahe die Verwechselung mit dem Typ Lorain bei diesen Fällen liegt, zeigt eine Kritik Feindels, die er an eine Veröffentlichung derartiger Fälle von Richon und Jeandelize knüpft. Diese beiden Autoren beschrieben typische Fälle pluriglandulärer Erkrankung von Infantilismus, während Feindel meint, daß sie wohl zum Typ Lorain zu rechnen seien. Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet. Bei dem einen handelte es sich um einen Jungen von 8 Jahren (Abb. 11), der eine Körpergröße von 1 m zeigt, während normal das Durchschnittsmaß eines Kindes von 8 Jahren 1,16 m beträgt. Daneben besteht bei gut entwickeltem Penis ein Fehlen der Hoden, die auch nicht im Leistenkanal zu fühlen sind. Im übrigen findet man am Nervensystem nichts Besonderes. Die Röntgenuntersuchung des Schädels zeigt eine normale Hypophyse, geistig ist der Knabe nicht sehr entwickelt, doch darf man nicht übersehen, daß er dem Waisenhause von Rummelsburg entstammt, in dem die durchschnittliche geistige Entwickelung bei fast allen Kindern um 2 bis 3 Jahre zurück ist. Ich beobachte den Knaben jetzt über ½ Jahr. Auffällig ist, daß er in dieser Zeit in keiner Weise gewachsen ist, auch nicht trotz guter Verpflegung zunimmt. Eine Tuberkulose ist nicht vorhanden. In seinem Wesen ist er apathisch, die Haut ist zart und dünn. Die Thyreoidea ist nicht deutlich zu fühlen.

Abb. 11. 8jähr. Knabe. 1 m groß.

Der zweite Fall betrifft einen 16jährigen Knaben, der nur 1,22 m groß ist, gegenüber einer Durchschnittslänge von 1,55 m. Bei ihm ist im Scrotum keine Spur der Hoden zu fühlen. Es fehlt auch die Behaarung in der Achselhöhle und am Mons veneris. Er leidet an einer Tuberkulose der Nieren. Außerdem erwähnen Claude und Gougerot eine Beobachtung von Morlat, die er als Infantilismus und Insuffizienz der Nebennieren beschreibt, die nach den beiden eben genannten Autoren eine Insuffizienz der Thyreoidea, der Nebennieren und der Hoden darstellt. Bei diesem Kranken fand sich eine Hemmung der Genitalorgane, kleiner Penis und kleine Hoden. Auch finde ich noch einen Fall von Nazari, den ich nach einem Referat wiedergebe, bei dem sich Infantilismus, Lungentuberkulose, tuberkulöse Meningitis, eine Cyste der Hypophysis, Persistenz der Thymusdrüse, Hypoplasie der Schilddrüse und der Hoden vorfindet. Bei genauer Kenntnis des Symptomenkomplexes werden häufiger Mitteilungen von Krankengeschichten geschehen, die diesen Symptomenkomplex bestätigen, die dann auch durch Sektionsbefunde bestätigt werden. Ich glaube auch, daß die beiden oben von mir angegebenen Krankengeschichten die Diagnose rechtfertigen. Betrachtungen über die Wirkungs-

weise der Drüsen mit innerer Sekretion und ihr korrelatives Verhalten untereinander sollen die Grundlage für diese Diagnose abgeben.

Bei meiner ganzen Betrachtung bin ich vom Dysgenitalismus ausgegangen, weil ich der Ansicht bin, daß das Kindesalter ebenfalls als eine Periode des Dysgenitalismus zu betrachten ist. Es bleibt dabei dahingestellt, ob in dieser Zeit schon eine geringe Funktion der inneren Sekretion vorhanden ist oder nicht. Denn im großen und ganzen, muß man sagen, ist diese Funktion um diese Zeit sicher nicht von erheblicher Bedeutung.

Bei den Kastraten finden wir drei verschiedene Punkte, die wir auch bei den Eunuchoiden und beim infantilen Riesenwuchs wiederfinden: Einmal das Ausbleiben der Entwickelung der sekundären Geschlechtscharaktere, zweitens das Offenbleiben der Epiphysenfugen über die Zeit, in der sie sich sonst zu schließen pflegen, und drittens ein anormales Wachstum der Knochen oder eine anormale Fettentwickelung. In direkter Abhängigkeit zur Entfernung der Keimdrüsen scheint das Ausbleiben der sekundären Geschlechtscharaktere zu stehen. Wir wissen ja auch, daß beim Tiere diese sekundären Merkmale nach der Kastration ausbleiben. Ebenso scheint das Offenbleiben der Epiphysenfugen direkt auf die Wirkung der Entfernung der Keimdrüsen zu beziehen zu sein. Denn wir finden das Offenbleiben der Epiphysenfugen auch in den Fällen, in denen ein Ausbleiben der Größenzunahme vorhanden ist: So beim dysthyreoiden Infantilismus und beim pluriglandulären Infantilismus. Die Tatsache, daß beim normalen Menschen mit Eintritt der Pubertät, mit Eintritt der Entwickelung der Hodentätigkeit die Epiphysenfugen verschwinden, spricht auch für eine direkte Wirkung der Hoden. Dagegen ist es schon zweifelhaft, ob die starke Fettausbildung, die Adipositas, als eine direkte Folge der Hodenentfernung anzusehen ist. Hier greifen schon die korrelativen Verhältnisse der Blutdrüsen untereinander ein, die das Studium so schwierig und die Entscheidung nicht leicht machen, ob ein Symptom, das man beobachtet, eine Ausfallserscheinung ist, oder die Folge einer Hypersekretion einer korrelativen Drüse. Vor allem besteht eine ausgedehnte Korrelation zwischen Hypophyse und Hoden. So fand Fichera nach Kastration von Stieren und Hähnen eine Vergrößerung der Hypophyse infolge Hyperplasie der Elemente des vorderen Lappens. Tandler und Groß haben bei den Skopzen ebenfalls eine Hyperplasie der Hypophyse gesehen, und Cohn konnte in 8 Fällen von Kastraten feststellen, daß die Hypophyse nicht direkt hyperplastisch war, aber doch zu den größten normalen gerechnet werden mußte. Außerdem sind von verschiedenen Seiten Vergrößerungen der Hypophyse während der Schwangerschaft beobachtet worden. Dahin gehören die Angaben von Compte und Cagnetto über eine deutliche Zunahme der Hypophyse. Besonders haben Erdmann und Stumme bei ihren mikroskopischen Untersuchungen der Glandula pituitaria feststellen können, daß hier Zellen in der Hypophyse auftreten, die sogenannten Schwangerschaftszellen. Diese Beziehungen, die zwischen Keimdrüse und Hypophyse bestehen, werden

aber noch besonders ins rechte Licht gesetzt, wenn man die Verhältnisse betrachtet, die bei Erkrankungen der Hypophyse sich ausbilden. Hier beobachtet man stets als Folge der Erkrankung eine Abnahme oder ein Schwinden der Funktion der Keimdrüsen. Es folgt daraus, daß es sich um einen Antagonismus zwischen Keimdrüse und Hypophyse handelt. Dieser Antagonismus muß wohl in der Weise gedeutet werden, daß der Ausfall der Keimdrüsensekretion zu einer Hyperfunktion der Hypophyse führt, und daß umgekehrt eine Hyperfunktion der Glandula pituitaria, wie wir sie bei gewissen Tumoren, hauptsächlich Adenomen diese Drüse, sehen, zu einem Ausfall der Keimdrüsensekretion führt. Wesentlich das Studium der Akromegalie hat hier Aufklärung geschaffen. Die Untersuchungen Bendas haben gezeigt, daß es sich bei der Akromegalie vornehmlich um Hyperplasien der Hypophyse, um Adenome, die vergleichbar sind der Struma der Thyreoidea, gewissermaßen um eine Struma der Hypophyse handelt. Benda macht des weiteren allerdings darauf aufmerksam, daß diese Strumen malign degenerieren können, daß sich aus einem Adenom ein heteroplastischer Tumor entwickeln kann. Die akromegalischen Symptome bilden sich dann zu einer Zeit aus, wo die Hypophyse noch eine zu starke Funktion aufwies. Man nimmt nun allgemein mit wenigen Ausnahmen an, daß die Folge der Hyperfunktion der Hypophyse die Dickenzunahme der Knochen, als akromegalisches Symptom, ist. Auch des weiteren ist man jetzt allgemein der Ansicht, daß bei den Kastraten vornehmlich die Vermehrung des Längenwachstums der unteren Extremitäten, die Disproportionalität eine Folge der verstärkten Funktion der Hypophyse ist, die sich, wenigstens bei den Kastraten und Skopzen durch eine Vergrößerung der Hypophyse kundtut. Tandler drückt das so aus: „Wenn durch die Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen sozusagen die Wachstumsgrenze des Skelettes entsprechend der Ausreifung des Organismus und dem gleichzeitigen Verschluß der Epiphysenfugen gegeben ist, so scheint die Hypophyse einen regulierenden Einfluß, vor allem im Sinne der Förderung auf das Knochenwachstum zu haben. Das besondere Größenwachstum, der Funktionsmangel der interstitiellen Substanz scheint in erster Linie auf die Wirksamkeit der Hypophyse zurückzugehen. Daß der Kastrat länger werden kann, verdankt er dem Ausfall der frühzeitigen Reife, daß er aber länger wird, verdankt er wohl der Hypophyse.“ Gegen die Annahme, daß die Hypophyse die Zunahme des Längen- und Dickenwachstums der Knochen bedingt, ist verschiedentlich eingewandt worden, daß es Geschwülste der Hypophyse gibt, die keinerlei derartige Erscheinungen machen. So beschreibt z. B. Kollarits zwei Fälle, in denen beiden jegliche akromegalische Symptome fehlten. Bei der Sektion fand sich in einem Fall ein Sarcom der Hypophyse, im anderen ein Angiosarkom. Hier handelt es sich um bösartige Geschwülste, die die Hypophyse vernichtet haben, also nicht zu einer Hyperfunktion führen können, sondern zu einer Funktionslosigkeit. Da nun aber die akromegalischen Symptome und die des Riesenwuchses auf eine Hyperfunktion der Hypophyse zurückgeführt werden, so ist es selbstverständlich, daß bei einer Zerstörung der Hypophyse diese Symptome ausbleiben müssen. Auch

daß akromegalische Symptome vorhanden sind, ohne daß eine sichtbare Hypertrophie der Hypophyse konstatiert werden kann, spricht nicht gegen die Hypothese. Auch beim Riesenwuchs und bei den Eunuchoiden mit Fettwuchs besteht meistens keine Vergrößerung der Hypophyse im Röntgenbild. Meiner Ansicht nach geht man aber zu weit, wenn man annimmt, daß stets bei einer Hyperfunktion auch eine sichtbare Vergrößerung des Organs vorhanden sein muß. Wenn zwei Drüsen sich gegenseitig in ihrer Funktion kompensieren, die Balance gegenseitig halten, so ist es leicht verständlich, daß bei Wegfall der einen Drüse oder beim Mangel derselben infolge Fehlen der Anlage die Quantität des Sekretes der anderen Drüse, die normal geliefert wird, genügt, um nun zu einer exzessiven Funktionsäußerung am Erfolgsorgane zu führen. Von diesem Standpunkt aus kann es sehr wohl geschehen, daß bei Wegfall oder bei Aplasie, bei Dysgenitalismus das normal gelieferte Sekret der Hypophyse zur Entstehung eines Riesenwuchses genügt.

Es wird auch weiter verständlich, warum aus einem Riesenwuchs eine Akromegalie werden kann, wenn die Epiphysen doch noch verknöchern. Wenn das Hauptmoment der Keimdrüsen fehlt, so sezerniert die Hypophyse andauernd stark und führt nun an Stelle des vermehrten Längenwachstums zu einer größeren Verdickung der Knochen. Möglicherweise kommt es dann unter der andauernden zu starken Funktion allmählich doch zu einer Vergrößerung der Hypophyse, die sich nun durch die größere Ausbuchtung der Sella turcica im Röntgenbilde dokumentiert.

Ich möchte hier gleich auf die Gegenseite des Problems eingehen. Warum beim pluriglandulären Infantilismus und beim dysthyreoiden Infantilismus der Riesenwuchs ausbleibt und an Stelle dessen ein formaler Infantilismus sich ausbildet. Man hat vielfach angenommen, daß der formale Infantilismus, das Zurückbleiben im Körperwachstum eine Folge des Dysthyreoidismus oder des Fehlens der Thyreoidea sei. Diese Ansicht ist entstanden durch die klinische Erfahrung beim Kretin. Bei ihm besteht ja bekanntlich bei Offenbleiben der Epiphysenfugen eine ausgesprochene Zwergbildung, die Knochen zeigen keinerlei Tendenz, sich zu verlängern, und erst wenn man Thyreoideatabletten gibt, tritt ein Längenwachstum ein. Diese Zunahme des Längenwachstums wird nicht nur beim sporadischen kongenitalen und infantilen Myxödem beobachtet, sondern wird auch beim endemischen Kretinismus von fast allen Autoren bestätigt, selbst von denen, die dem Thyreoidin beim endemischen Kretinismus keine therapeutische Bedeutung zusprechen. Das Längenwachstum, das sich beim Myxödem bei Darreichung von Thyreoidin einstellen kann, ist in manchen Fällen recht beträchtlich. Ich habe in einem Fall eine Längenzunahme von 25 cm innerhalb eines Jahres beobachtet. Die Erfahrung, daß das Thyreoidin beim Kretin das Längenwachstum befördert, ist natürlich von schwerwiegender Bedeutung für die Beantwortung der Frage, welche Ursachen dem formalen Infantilismus zugrunde liegen. Die einfachste Lösung ist natürlich die, anzunehmen, daß das innere Sekret der Thyreoidea einen wachstumsfördernden Einfluß ausübt. Dagegen spricht aber doch die Erfahrung, daß beim Basedow, der sich doch nicht zu selten

in der Zeit der Pubertät bei jungen Mädchen entwickelt, eine Zunahme des Längenwachstums nicht zu beobachten ist, trotzdem man gerade bei dieser Krankheit von einer Hyperfunktion der Thyreoidea spricht. Umgekehrt bedingt aber die Struma der Hypophyse eine Akromegalie. Seitdem wir nun über das Wesen der Drüsen mit innerer Sekretion etwas mehr wissen, stellen sich die Dinge doch etwas anders dar. Wir haben wesentlich durch das Studium der Funktion der Nebennieren und des Adrenalins erfahren, daß die Drüsen mit innerer Sekretion in einem korrelativen Verhältnis zueinander stehen. Vor allen Dingen hat die Nebenniere enge Beziehungen zur Thyreoidea und zum Pankreas. Dabei scheint diese Korrelation in der Weise geregelt zu sein, daß Thyreoidea und Nebenniere Agonisten sind, während sie beide Antagonisten zum Pankreas sind. Ein anderes korrelatives Verhältnis besteht, wie ich eben besprochen habe, zwischen den Keimdrüsen und der Hypophyse. Dieses Verhältnis muß aber als ein antagonistisches angesehen werden. Auch zwischen Keimdrüse und Thyreoidea muß ein antagonistisches Verhältnis bestehen, denn auch beim Kretinismus sehen wir eine Atrophie der Keimdrüsen oder eine Aplasie. Es wäre allerdings möglich, daß hier nicht ein direkter Antagonismus besteht, sondern daß die Hypophyse die vermittelnde Rolle spielt. Denn auf Grund der heutigen Erfahrung muß man sagen, daß auch ein korrelatives Verhältnis zwischen Schilddrüse und Hypophyse vorhanden sein muß. So weiß man, daß die Hypophyse sich vergrößert, wenn die Schilddrüse bei Tieren entfernt wird, und zwar oft bis auf das Mehrfache der normalen Größe. Ebenso tritt nicht selten beim Kretinismus und Myxödem eine Vergrößerung der Hypophyse auf, und die Sella turcica ist erweitert und vertieft. Cyon beobachtete bei Berner Hunden häufig eine Struma, mit Atrophie der Hypophyse. Es sind nun zahlreiche Tierversuche gemacht worden, die das Verhältnis der Hypophyse zu den übrigen Drüsen aufzudecken versuchen. Bei Exstirpation der Hypophyse wurde von Caselli und Cushing eine Vergrößerung der Schilddrüse beobachtet. Rénon und Delille spritzten Hypophysenextrakt von der gesamten Drüse Tieren ein. Sie unterscheiden die Wirkungen bei schwachen und starken Dosen. Sie finden bei schwachen Dosen eine Hyperaktivität der Hypophyse, bei starken Dosen dagegen eine Verminderung der Funktion. Unter dem Einfluß des Extraktes der gesamten Hypophyse tritt eine Hypertrophie der Nebennieren auf bis zum doppelten Gewicht dieser Drüse. Unter dem Einfluß des Extraktes der gesamten Hypophyse zeigt die Thyreoidea eine Verminderung ihrer Tätigkeit. Die Bläschen erscheinen klein und dunkel. Sie enthalten kein Kolloid. Die Wandzellen sind hoch, mit großem zentralen Kern, mit schwach granuliertem Protoplasma, das stark dunkel und homogen erscheint. Spritzt man den Extrakt des vorderen Abschnittes der Hypophyse allein ein, so tritt eine erhebliche Hyperfunktion der Thyreoidea auf, mit reichlicher Bildung von Kolloid. Auch Hallion und Alquier haben bei Kaninchen den Einfluß der Verfütterung von Hypophysenextrakt auf die verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion verfolgt. Sie finden nur Veränderungen in der Thyreoidea, die sie als wohldefiniert, konstant und auch in ihrer Intensität identisch ansehen.

Der hauptsächlichste Charakterzug ist eine erhebliche Verminderung des Bläschenvolumens und eine Abnahme ihres kolloidalen Inhaltes. Die Zellbekleidung besteht aus einer einzigen Zellage von 7 bis 10 mm Höhe mit einem zentralen dicken hellen Kern, dessen Chromatin körnig verteilt ist. Einige Kerne sind gleichmäßig opak. Hier sieht man also ein ganz ähnliches Bild, wie das, was Rénon und Delille vorfanden. Auch Lucien und Parisot haben fast die gleichen Resultate bei intravenös injiziertem Hypophysenextrakt in Hinsicht auf die Thyreoidea erhalten. Sie beobachteten, daß das Epithel eine kubische Form annimmt, die verschiedenen Zellelemente, die es zusammensetzen, das Protoplasma wird dunkel und homogen. Auch sie sind der Ansicht, daß es sich hier nicht um einen Zustand der Hyperaktivität handelt, sondern gerade im Gegenteil mehr um eine funktionelle Verlangsamung in der Sekretion der Thyreoidea, und sie meinen, daß die Zustände, die sie beobachten konnten, analog denen wären, die man beim Menschen bei einem einfachen Kropf zu sehen bekommt. Sie fanden auch bei thyreodektomierten Tieren eine erhebliche Zunahme des Gewichts der Hypophyse, und zwar nicht nur absolut, sondern vornehmlich auch relativ zu dem Körpergewicht. Denn bei den thyreodektomierten Tieren ist das Körpergewicht bei weitem niedriger, als das der Vergleichstiere. Auch auf Grund ihrer pathologischen Befunde bei Menschen mit Strumen oder Geschwülsten haben diese beiden Forscher eine erhebliche Gewichtszunahme der Hypophyse gesehen. Auf einen anderen Versuch von Parisot soll hier noch hingewiesen werden. Er versuchte, die Hypophyse dadurch auszuschalten, daß er ein hypophysentoxisches Serum herstellte. Dieses toxische Serum wurde dadurch erhalten, daß er Hypophysenbrei eines Kaninchens einer Ente intravenös längere Zeit injizierte. Das von dieser Ente erhaltene Serum wurde dann mehreren Kaninchen injiziert. Diese Tiere zeigten eine Wachstumshemmung der Knochen, sowohl in der Länge, wie in der Dicke, gegenüber den Kontrolltieren. Dagegen waren die Veränderungen in der Hypophyse nicht sehr ausgesprochen. Man wird also vorläufig auf dieses Resultat kein zu großes Gewicht legen dürfen. Dagegen ist es interessant, daß Benda bei einem ausgesprochenen Zwerg einen Tumor der Hypophyse feststellen konnte. Es handelte sich um eine etwa haselnußgroße, sehr unregelmäßig gestaltete Geschwulst, die mit der Hirnbasis verwachsen war, vom Tuber cinereum in die Sella sich hineinerstreckte. Hier fanden sich dann mikroskopisch die komprimierten entarteten Reste des Vorderlappens der Hypophyse. Die Geschwulst selbst bestand aus derbem, vielfach hyalinem Bindegewebe, unregelmäßigen Knochenbalken mit markhaltigen Höhlen und einer großen Anzahl, teils solider Haufen von geschichtetem Plattenepithel, mit eingeschlossenen verhornten Massen, mit atherom- oder cholesteatomartigem Inhalt. Die anstoßende Hirnsubstanz zeigte eine starke Gliose. Es handelte sich also hier um eine vollkommene Vernichtung der Hypophyse, die sich mit Zwergwuchs kombinierte. Auch Hutchinson hat eine ähnliche Kombination beobachtet. Das Auftreten von Zeichen des Myxödems bei Akromegalie verdient, an dieser Stelle hervorgehoben zu werden.

Die Klärung der ganzen Frage ist eine außerordentlich schwierige. Sicher geht aus allen Experimenten hervor, daß ein korrelatives Verhältnis zwischen Thyreoidea und Hypophyse besteht. Schwierig wird die Lösung deswegen, weil die Hypophyse aus zwei verschiedenen Bestandteilen sich zusammensetzt, einmal aus einem drüsigen epithelialem Gebilde, in dem sich Hauptzellen, ferner chromophile Zellen, und die von Erdheim und Stumme als Schwangerschaftsgebilde bezeichneten Zellen, befinden, und zweitens aus einem Hinterlappen, der aus Neuroglia und Bindegewebe besteht. Zwischen beiden befindet sich eine intermediäre Zone, deren Epithelzellen wenige eosinophile Granula enthalten und die deutlich zu Follikeln angeordnet sind. Im Lumen befindet sich Kolloid, das dem der Thyreoidea ähnlich sieht. Vornehmlich dieser komplizierte Aufbau trägt die Schuld daran, daß die Ermittelung der Funktion der Hypophyse auf große Schwierigkeiten stößt, denn beide Teile, der Vorderlappen wie der Hinterlappen, haben verschiedene funktionelle Bedeutung, vielleicht sogar antagonistische Wirkungen, wenigstens in Hinsicht auf die Schilddrüse. Denn Rénon und Delille geben an, daß nach Injektion des Vorderlappens eine Hyperaktivität der Thyreoidea eintritt, nach Injektion des hinteren Abschnittes die gleiche Wirkung, wie nach Einverleibung der gesamten Drüse, eine Funktionsstörung der Schilddrüse. Man wird aus all den Versuchen vorläufig eben nur so viel feststellen können, daß enge Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse bestehen, die sich durch Vergrößerung der einen Drüse ausdrücken können, wenn die andere entfernt wird. Es ist natürlich damit noch nicht gesagt, daß diese Vergrößerung eine Hyperfunktion in der einen oder anderen Richtung angibt. Sehr wohl ist es möglich, daß eine solche Vergrößerung entweder das Vorstadium zu einer Funktionseinstellung darstellt, oder daß etwa in der Drüse Substanzen in stärkerem Maße gebildet werden, die für andere, in derselben Drüse gebildeten Substanzen eine antagonistische Bedeutung haben. Denn das geht aus allen Versuchen hervor, daß wir vornehmlich in der Schilddrüse polivalente Sekrete haben. So ist es auch sehr wahrscheinlich, daß wir in der Hypophyse ebenfalls polivalente, ja, antagonistische Sekrete finden werden. Denn Vorder- und Hinterlappen üben in bezug auf den Blutdruck verschiedene Wirkungen aus. Das Extrakt des hinteren Lappens ruft eine intensive gefäßverändernde Wirkung hervor, während der Vorderlappen sich in dieser Hinsicht fast gänzlich unwirksam verhält. Dagegen soll sich nach Emil-Weil und Boyer die antagonistische Wirkung in bezug auf die Blutkoagulation noch deutlicher ausdrücken. Der Extrakt des hinteren Teiles der Hypophyse beschleunigt sehr deutlich die Koagulation des Blutes beim normalen Menschen, wie beim Kaninchen. Durch den Extrakt wird fast vollkommen die schwere Gerinnbarkeit des Blutes von Hämophilen aufgehoben, sowohl bei der familiären Form, wie bei spontanen Fällen. Der Extrakt des vorderen Teiles der Hypophyse verhindert beinahe konstant und deutlich die Koagulation des menschlichen normalen Blutes und macht in vielen Fällen die schwere Gerinnbarkeit des Blutes von Hämophilen fast komplett. Es soll ein gewisser Parallelismus zwischen der Wirkung der Thyreoidea auf die

Gerinnbarkeit des Blutes bestehen und der des hinteren Teiles der Hypophyse. Dagegen wirkt die gesamte Hypophyse ähnlich wie der vordere Teil der Hypophyse. Sie ruft eine Verlangsamung der Koagulation hervor. Hier ist auch der Antagonismus zwischen Blutdruck und Koagulation bemerkenswert insofern, als beim Blutdruck die gesamte Drüse wie der hintere Teil wirkt, während in Hinsicht auf die Koagulation das entgegengesetzte Verhalten Platz greift. Nach Walter wirkt die trockene Hypophyse auf die Regeneration eines Nerven gleichsinnig aber stärker als Thyreoidin.

Aus dieser ganzen Betrachtung sollte nur so viel hervorgehen, daß Schilddrüse und Hypophyse in enger Beziehung zueinander stehen, daß wir aber vorläufig noch nicht diese engen Beziehungen in ihre einzelnen Komponenten zerlegen können, da beide Drüsen polyvalente Wirkungen ausüben. Deswegen können wir auch aus der einfachen makroskopischen Betrachtung der Drüsen nicht sehr viel ersehen. Wir können aus einer Vergrößerung nicht schließen, ob eine allgemeine Hyperfunktion der gesamten Drüse stattfindet, oder ob gewisse Funktionen gelitten haben. Wichtig ist es in dieser Beziehung, daran zu erinnern, daß bei der Akromegalie nicht nur Symptome beobachtet werden, die dem Myxödem zugehören, sondern auch solche, die dem Basedow eigen sind, wie Exophthalmus, Tachykardie und Schwitzen. Der Einfluß der gesteigerten Funktion der Hypophyse auf die Schilddrüse ist also nach den Anschauungen, die wir über die Tätigkeit der Drüsen heute besitzen, so zu deuten, daß die Sekretion der Schilddrüse teils gehemmt, teils gesteigert wird.

Ich ging nun von der Frage aus, worauf der topische Infantilismus beruht, welche Ursachen dazu führen, daß beim primären Dysgenitalismus statt des zu erwartenden vermehrten Größenwachstums ein körperlicher Stillstand eintritt, so daß die körperlichen Formen und Dimensionen erhalten bleiben. Die Annahme, daß die Schilddrüse oder vielmehr die Aplasie der Schilddrüse unmittelbar den topischen Infantilismus bedingt, scheint mir deswegen nicht berechtigt, weil nach allem, was wir wissen, die Hypophyse das Wachstum der Knochen bestimmt, und weil die Hypersekretion der Glandula pituitaria zu einem vermehrten Knochenwachstum führt. Es ist daher viel wahrscheinlicher und verständlicher, anzunehmen, daß eine verminderte Tätigkeit oder ein vollkommenes Aussetzen der Funktion der Hypophyse zu einem Ausbleiben der Wachstumsvermehrung führt. Daher, glaube ich, ist die Annahme berechtigt, daß in allen Fällen, bei denen wir neben einer Aplasie der Keimdrüsen einen topischen Infantilismus sehen, auch eine Erkrankung der Hypophyse oder eine Aplasie besteht. Diese Störung der Hypophysentätigkeit kann sekundär sein als Folge einer Schilddrüsenerkrankung oder Schilddrüsenaplasie, dadurch, daß das korrelative Verhältnis zwischen den beiden Drüsen gestört ist, wie wir es beim Myxödem sehen. Als Beweis dafür könnte man eben anführen, daß beim Myxödem nicht selten grob anatomische Veränderungen der Hypophyse bestehen. Die Störung in der Hypophyse kann aber primär sein, wie bei vielen Fällen des topischen Infantilismus, bei denen es sich dann um eine pluriglanduläre Erkrankung handelt, an

der auch die Schilddrüse teilnehmen kann, oder auch nicht. Ich möchte in diesem Zusammenhang nochmals darauf hinweisen, daß Fälle von Zwergwuchs bekannt sind, bei denen eine Hypophysengeschwulst bestand.

Viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, worauf beim primären Dysgenitalismus die abnorme Fettentwickelung zurückzuführen ist. Erfahrungsgemäß wissen wir, daß bei Kastraten eine stärkere Fettentwickelung Platz greift. Darauf beruht es ja auch, daß man Tiere zu Mästungszwecken kastriert. Erfahrungsgemäß wissen wir aber auch ferner, daß vornehmlich bei Frauen im Klimakterium, wenn die Funktion der Keimdrüsen nachläßt, eine starke Fettentwickelung einsetzt. Stoffwechseluntersuchungen von Loewy und Richter haben ergeben, daß nach der Kastration der Gaswechsel herabgesetzt ist. Auch Versuche von Popiel und Curatulo und Tarulli haben das gleiche Resultat verzeichnet. Man muß also annehmen, daß es sich hier um spezifische Ausfallserscheinungen handelt. Die Abnahme des Ruhegaswechsels beträgt nach Loewy und Richter 13,6 Proz. Nach Fütterung von Ovarialsubstanz konnte bei kastrierten Tieren der Gaswechsel heraufgetrieben werden. Er stieg bei längerer Fütterung noch über die Normalwerte hinaus, beim Hunde um 25 Proz., bei der Hündin bis um 37 Proz. Bei letzterer übertraf er die nach der Kastration konstant gewordenen Umsatzwerte um 67,7 Proz. Bei nicht kastrierten Tieren zeigte sich kein Einfluß der Ovarialsubstanz in dieser Richtung. Paechtner hat beim Rinde ähnliche Resultate erzielt, während Leo Zuntz bei kastrierten Frauen nicht zu gleichmäßigen übereinstimmenden Werten kam. Lüthje dagegen hat bei seinen Tieren keinen Einfluß der Kastration auf den Gaswechsel feststellen können. Trotzdem diese Versuche sehr vorsichtig ausgeführt wurden und über Jahre sich ausdehnten, wird die Kritik von Loewy und Richter, die sie an diesen Versuchen üben, als berechtigt angenommen. Lüthje sieht den vermehrten Fettansatz bei kastrierten Tieren als Folge des größeren Phlegmas dieser Tiere an, während die anderen Autoren den verminderten Gaswechsel für die Vermehrung des Fettansatzes beschuldigen. Es scheint aber auch hier dieser vermehrte Fettansatz nicht allein ein Ausfallssymptom von seiten der Keimdrüsen zu sein, sondern auch wieder auf einer vermehrten Tätigkeit der Hypophyse zu beruhen. Denn wir sehen bei Hypophysenerkrankungen auch eine Adipositas, die direkt als hypophysäre Adipositas bezeichnet wird. Madelung sah bei einem 9jährigen Mädchen, das eine Schußverletzung in das rechte Auge erhalten hatte, eine hypophysäre Adipositas auftreten, und konnte die Kugel durch Röntgenaufnahme in der Sella turcica auffinden. Neurat hat neuerdings Fälle von hypophysärer Adipositas beschrieben, bei denen er einen hydrocephalischen Erguß im dritten Ventrikel annahm, der einen Druck auf die Hypophyse ausübt. Erdheim meint nun, daß es nicht Veränderungen in der Hypophysenfunktion selbst wären, sondern in den benachbarten Gehirnpartien, die durch den Druck leiden, doch zeigen die neuesten Versuche von Exner, dem es gelang, Hypophysen zu implantieren, daß abnorm gesteigertes Wachstum und vermehrter Fettansatz mit Hyperfunktion der Hypophyse in Zusammenhang zu bringen sei. Welcher Teil

der Hypophyse den vermehrten Fettansatz bedingt, steht nicht fest. Fischer neigt der Ansicht zu, daß eine Schädigung des Hinterlappens zu diesen Zuständen führt. Aber ein sicherer Entscheid steht noch aus. Es ist auch nicht klar, warum beim primären Dysgenitalismus in einem Fall ein vermehrter Fettansatz, im anderen Fall ein gesteigertes Wachstum zu beobachten ist. Es ist auch vorläufig nicht zu erklären, warum Exstirpation der Hypophyse als auch Implantation mehrerer Hypophysen Vermehrung des Fettes beim Versuchstier erzeugen. Welche Bedeutung die Zirbeldrüse hierbei hat, ist noch ganz unklar. Nach Marburg ruft Hyperpinealismus Adipositas hervor. Auch die Operationsresultate sind nicht gleichmäßig. In einem Fall von Eiselsberg und Frankl-Hochwart schwanden nach der Operation die Zeichen der Adipositas, während in einem anderen Fall von Fröhlich es nicht eintrat.

Das Studium der letzten Jahre hat sich vornehmlich damit befaßt, wo diese Sekrete anfassen. Wenn man auch von Erfolgsorganen spricht, d. h. solchen, an denen sich der Erfolg der Drüsentätigkeit äußert, so ist es doch nicht sicher, ob sie direkt durch das Sekret beeinflußt werden oder indirekt, vornehmlich durch das Nervensystem. Bei dem System, das uns hier beschäftigt, das sich in der Hauptsache aus Keimdrüse, Hypophyse und Schilddrüse zusammensetzt und das man als das Wachstumssystem bezeichnen kann, spielt die Frage keine Rolle, ob es sich um Entgiftungsprozesse bei der Tätigkeit dieses Systems handelt, wie bei dem Adrenalsystem. Es ist nie die Frage gestellt worden, ob der Ausfall der Keimdrüse oder der Hypophyse Vergiftungserscheinungen herbeiführt, und ob die Akromegalie etwa der Ausdruck einer Intoxikation ist. Man hat sich vielmehr immer auf den Standpunkt gestellt, daß die pathologischen Erscheinungen Ausfallssymptome oder Symptome der Hyperfunktion darstellen. Dagegen ist die Frage nicht geklärt, ob der Angriffspunkt dieser Sekrete am Nervensystem allein erfolgt oder auch an anderen Organen. So vertritt Schüller den Standpunkt, daß als Ursache des Skelettwachstums die Veränderungen des Knochenmarks anzusehen sind, das nicht nur osteogene, sondern auch blutbildende Funktion hat. Die Erkrankung des Knochenmarks ist entweder die Folge der Keimdrüsenaffektion oder ihr koordiniert. Er weist auch darauf hin, daß innige Beziehungen zu bestehen scheinen zwischen Erkrankungen des Knochenmarks und der Genitalien. Ferner haben Keimdrüsen und Knochenmark mehr als alle anderen Organe eine besondere Empfindlichkeit gegenüber den Einwirkungen der Röntgenstrahlen. In dieser Hinsicht sind auch die Versuche von Bertelli, Falta und Schweeger von nicht geringem Interesse. Diese Autoren zeigen, daß die Sekrete der Drüsen mit innerer Sekretion bestimmte chemotaktische Wirkungen ausüben auf die weißen Blutkörperchen. Sie sehen, daß die Gruppe von Substanzen, die durch das Adrenalin repräsentiert wird, ein Überwiegen der neutrophilen Zellen im peripheren Blut herbeiführt. Die eosinophilen Zellen verschwinden schon ganz kurze Zeit nach der Adrenalineinspritzung aus dem peripheren Blut bis auf wenige Zellen, häufen sich dagegen in der Leber an. Nach mehreren Stunden finden sich dann überall in der Peripherie und in den inneren

Organen trotz der sehr verschiedenen Verteilung des Gesamtblutes Hyperleukocytose mit bedeutendem Vorwiegen der neutrophilen Zellen und hochgradiger Verminderung der eosinophilen Zellen. Es handelt sich also um eine absolute Verminderung der eosinophilen Zellen im Gesamtblut und um eine neutrophile Hyperleukocytose, die mehrere Tage andauern kann. Dagegen finden diese Autoren ganz andere Veränderungen im Blutbild unter dem Einfluß der autonomotropen Substanzen, unter denen uns vornehmlich das Pituitrinum infund. interessiert. Zu ihnen gehört ferner das Pilocarpin, das Cholin und das Natrium nitrosum. Sie finden in der ersten Phase, gleichgültig ob Hyperleukocytose auftritt, im peripheren Blut ein Überwiegen der Lymphocyten und der großen mononucleären Zellen, ferner Vermehrung der eosinophilen oder wenigstens Gleichbleiben ihrer Zahl oder nur langsame Abnahme. In den inneren Organen findet sich Hyperleukocytose mit Überwiegen der neutrophilen Zellen. Es sind also die mononucleären Zellen im Gesamtblut absolut stark vermehrt, die neutrophilen anscheinend nur verschieden verteilt. Die Intensität dieser Veränderungen und die Dauer derselben ist individuell recht verschieden. Es besteht jedenfalls eine individuell verschiedene Empfindlichkeit bei einzelnen Individuen gegenüber den autonomen Reizen. Es ist aber unverkennbar, daß die Veränderungen im Blutbild trotz dieser Verschiedenheit gleich gerichtet sind. Später tritt dann ein völliger Umschlag ein, es entwickelt sich meist Hyperleukocytose, in jedem Fall aber ein Blutbild mit Überwiegen der neutrophilen und Zurücktreten der eosinophilen Zellen im peripheren Blut und in den inneren Organen. Die Autoren weisen noch ferner darauf hin, daß ein großer Teil der von ihnen untersuchten Substanzen Sekretionsprodukte der Blutdrüsen sind oder wenigstens dem wirksamen Prinzip derselben nahestehen. Dies läßt nach ihrer Ansicht schon erkennen, daß den Drüsen mit innerer Sekretion ein wichtiger Einfluß auf die Regulation der Blutbildung und Blutverteilung im Körper zukommt. Es wäre möglich, daß die regulatorischen Einflüsse, die von den Blutdrüsen auf den Stoffwechsel ausgehen, zum Teil durch die Beeinflussung der Leukocytenbewegung erfolgen. Diese von den Autoren angeschnittene Frage ist gerade in Hinsicht auf das Knochenwachstum von besonderer Wichtigkeit, wie ja auch aus den Ausführungen von Schüller hervorgeht. Umgekehrt wissen wir aber, daß auch das Nervensystem einen direkten Einfluß auf das Knochenwachstum in erheblichem Maße ausübt. Wir sehen das nicht nur bei der Poliomyelitis anterior acuta, bei der infolge der Zerstörung der Vorderhornzellen das Knochenwachstum der gelähmten Extremität im Wachstum erheblich zurückbleiben. Die Knochen dieser Extremität können vollkommen kindliche Dimensionen behalten. Man sieht allerdings bei ihnen eine Verknöcherung der Epiphysenfugen. Auch bei cerebralen Affektionen, die das kindliche Gehirn treffen, tritt eine ausgesprochene Wachstumshemmung der Knochen der gelähmten Seite auf, besonders ausgesprochen bei Herden im Thalamus opticus. Im allgemeinen werden diese Störungen der Trophik auf das Zugrundegehen von Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks zurückgeführt, die als Ursprungszellen für den

Sympathicus gelten. Ebenso nimmt man an, daß im Thalamus opticus derartige sympathische Zentren sich finden.

Bekanntlich ist man der Ansicht, daß das sogenannte Adrenalsystem seine Hauptwirkung auf Sympathicus und den Vagus ausübt. Auch für die Hypophyse sind viele Beweise erbracht worden, daß ein Teil ihres Sekretes eine Wirkung auf Blutdruck und Gefäßmotilität ausübt. Vornehmlich erzeugt der Extrakt des hinteren Lappens der Hypophyse eine intensiv gefäßverengende Wirkung sowohl auf Arterien wie Venen. Doch ist die Wirkung des Hypophysenextraktes nicht eine gleichmäßige. So konstatiert Pal, daß der Hypophysenextrakt die Arteria coronaria cordis, die Arteria carotis, cruralis und mesenterica, sowie das proximale Stück der Arteria renalis contrahiert. Dagegen wirkt der Hypophysenextrakt erweiternd auf das periphere Stück der Arteria renalis. Der Hypophysenextrakt soll auf die Nervenendigungen wirken. Wie kompliziert die Dinge sind, geht daraus hervor, daß der Hypophysenextrakt auf die Arteria mesenterica und Femoralis des Rindes mit dem Adrenalin gleichsinnig wirkt, dagegen antagonistisch auf die Herz- und Nierengefäße. Gleich dem Adrenalin ruft der Hypophysenextrakt eine Mydriasis der Pupille des Froschauges hervor. Sowohl Pal als auch Allers sind der Ansicht, daß trotz dieser übereinstimmenden Momente der im Hypophysenextrakt wirksame Stoff nicht identisch ist mit dem Adrenalin und dem Brenzkatechin. Allers nimmt aber an, daß sich in der Hypophyse eine Substanz findet, die, wie das Adrenalin, einen alkylierten Aminostoff enthält, und daß in der Hypophyse eine Substanz vorhanden ist, die, wie das Adrenalin, einen Reiz auf den Sympathicus ausübt. Bei den komplexen Reaktionen vonseiten des Hypophysenextraktes kann man nun nicht erwarten, alle Störungen, die wir auf die Hypertrophie der Hypophyse beziehen, gleichsinnig zu erklären. So macht es ganz den Eindruck, als wenn wir bei den Hautveränderungen der an Dysgenitalismus Leidenden eine dem vermehrten Knochenwachstum entgegengesetzte Wirkung vor uns haben, da ja bei solchen Individuen die Haut dünn, zart und kühl ist und sehr bald runzelig wird, so daß man auf Grund dieses Befundes das ganze Symptomenbild als Geroderma bezeichnet. Hier möchte ich aber auf einen Punkt aufmerksam machen. Es scheint mir nicht begründet, aus dem Symptomen, die wir beobachten, nun stets auch, wenn dieselben verschieden gerichtet zu sein scheinen, verschieden wirkende Substanzen anzunehmen, die diese Symptome bedingen. Es muß hier auf einen Mechanismus aufmerksam gemacht werden, der für das ganze Zentralnervensystem von prinzipieller Bedeutung ist. Ich habe in meinem Buch über die Pseudobulbärparalyse diesen Mechanismus in seiner Bedeutung für die Motilität auseinandergesetzt und Cassierer hat ihn für das sympathische Nervensystem in seinem Buch über die Tropho-Neurosen begründet. Nach meiner Ansicht beruht dieser eigenartige Mechanismus darauf, daß die verschiedenen Zentren, die sich in einem System übereinandergeschichtet finden, einen Einfluß aufeinander ausüben, in der Weise, daß sie sich gegenseitig hemmen und in der Ruhe die Erzeugung von Energie in den Zentren gegenseitig unterdrücken, die sonst andauernd vor sich gehen

müßte, weil infolge der osmotischen Verhältnisse in den Zellen andauernd Energie erzeugt wird. Da jedes Zentrum aber nicht nur unter dem Einfluß eines einzigen Zentrums steht, sondern mehrerer, so wird bei Wegfall eines Zentrums die Größe des Ausfalls abhängig sein, einmal von der Größe des Hemmungsmomentes in dem ausgeschalteten Zentrum und zweitens von der Fähigkeit der anderen Zentren, den Ausfall zu decken. Infolgedessen ist die Möglichkeit für eine große Variabilität gegeben, da ja diese beiden Momente in ihrer Größe erheblich schwanken können. So kommt es z. B. trotz gleichbleibenden Läsionen im Großhirn bei Kindern zu den verschiedensten Motilitätsstörungen an den Extremitäten, manchmal zu sehr starken Contracturen, in anderen Fällen zu sehr geringen und wieder in anderen Fällen nur zu choreatischen und zu athetotischen Bewegungen. Bei den Apparaten des sympathischen und autonomen Nervensystems sind einmal ebenfalls verschiedene Zentren übereinandergeschaltet in den Vorderhörnern, im Bulbus, im Thalamus opticus und im Großhirn. Dazu kommt aber noch, daß hier vor dieses ganze System peripher ein System von Ganglienzellen vorgeschaltet ist. Die sympathischen Ganglien des Grenzstranges stellten dieses letzte System dar. Sie scheinen dazu bestimmt zu sein, gerade die Organe, die unter dem Einfluß des sympathischen und autonomen Nervensystems stehen, möglichst unabhängig vom Zentralnervensystem zu machen. Es ist aber diese Unabhängigkeit durchaus nicht eine gleichmäßige. So ist das Herz unter normalen Verhältnissen möglichst unabhängig gemacht in seiner Tätigkeit vom Einfluß des Zentralnervensystems. In höherem Maße wird schon Magen und Darm vom Zentralnervensystem beeinflußt. Am allerstärksten aber sehen wir den Einfluß sich bemerkbar machen bei der Blase. Sie gerät mit der Zeit vollkommen unter den Einfluß des Zentralnervensystems. Es ist klar, daß unter diesen Verhältnissen Substanzen, die auf die Erregbarkeit eines gewissen Systems einwirken, durchaus nicht überall gleichsinnig in Qualität und Quantität am Erfolgsorgan sich ausdrücken müssen. Gerade weil hier eine solche Variabilität besteht, ist es möglich, daß es an dem einen Erfolgsorgan zu vasokonstriktorischen Erscheinungen kommt, während an einem anderen vasodilatatorische sich bemerkbar machen. Es wäre also möglich, daß der Hypophysenextrakt in seiner chemischen Zusammensetzung ein einheitlicher ist, daß aber die Reizung, die durch ihn im sympathischen Nervensystem erfolgt, infolge des verschieden großen Hemmungsmomentes in den einzelnen Teilen dieses Systems eine ungleich starke oder sogar antagonistische Wirkung erzeugt. Es mag das auch an der wirksamen Substanz des Hypophysenextraktes selbst liegen, Frankl-Hochwart und Fröhlich betonen, daß das Pituitrin ähnlich einem milden Adrenalin wirkt. Das bei weitem stärkere Adrenalin bedingt eine gleichmäßige Reaktion im ganzen sympathischen Nervensystem, weil hier gegenüber der stark erregenden Substanz die verschiedenen Hemmungsgrößen nicht mehr in Betracht kommen. Bei dem schwächeren Pituitrin können sie sich geltend machen. Man kann sich das daran klar machen, daß man sich vorstellt, wie eine starke und eine schwache Säure bei gleichen Mengen auf verschiedene Alkalescenzgrade wirkt.

Eine starke Säure wird die verschiedensten Alkalescenzgrade neutralisieren oder umkehren, während eine schwache Säure nur die niedrigen Werte neutralisiert, gegenüber den stärkeren aber nur eine Herabminderung erzielt. Das verschiedene Verhalten der Nervenfasern des sympathischen Systems gegenüber der gleichen Substanz und der Fasern des autonomen Systems würde sich in gleicher Weise erklären lassen. Durch die Untersuchung mit Adrenalin, vor allen Dingen aber mit Atropin und Ergotoxin ist es ja bekannt geworden, daß man sowohl an den sympathischen Nerven, wie an den autonomen in gleicher Weise Hemmung und Förderung erzeugen kann. Wenn man nicht annehmen will, daß die gleichen Nerven Fasern aus dem autonomen System und dem Sympathicus führen, so drängt sich einem die Ansicht auf, daß Hemmung und Förderung, die durch die gleiche Substanz erzeugt werden, in der oben geschilderten Weise sich hier vollzieht. Auf jeden Fall kann man wohl annehmen, daß der Hypophysenextrakt dem Adrenalin an die Seite zu stellen ist, und daß er, wenn auch in schwächerer Weise, dazu bestimmt ist, auf Fasern des sympathischen Systems zu wirken. Vornehmlich geschieht das an den Nerven der Harnblase und den sympathischen Uterusnerven, während der Herzvagus und die Erektion des Penis beim Hunde nicht durch Pituitrin beeinflußt wird. Aus den Versuchen von Frankl-Hochwart und Fröhlich würde es auch klar werden, warum bei Hyperfunktion der Hypophyse es zu einem sekundären Dysgenitalismus kommt, da die Hauptwirkung des Pituitrin sich an den Beckenorganen entfaltet.

Eine weitere Frage ist es, ob auch das innere Sekret der Keimdrüsen, das ja auch als ein Hormon anzusehen ist, direkt auf die Organe wirkt, oder aber, ob es ebenfalls seine indirekte Wirkung mit Hilfe des sympathischen und autonomen Nervensystems entfaltet. Nußbaum hatte sich für die letztere Ansicht entschieden. Beim Frosch tritt während der Brunstzeit ein Reflex auf, der als Umklammerungsreflex bezeichnet wird, und der darin besteht, daß die Vorderarmmuskeln stärker werden und die Daumenschwielen anschwellen. Dieser Umklammerungsreflex gilt als sekundäres Geschlechtsmerkmal. Nußbaum hatte nun beim Frosch die Nerven eines Vorderarmes durchschnitten und fand, daß in der Brunstzeit die Vorderarmmuskeln dieses Armes nicht stärker wurden und auch die Schwellung der Drüsen der Daumenschwiele dieser Seite ausblieb. Er schloß daraus, daß die Wirkung des Hodensekretes auf diesen Vorgang durch das Nervensystem vermittelt werde. Pflüger wandte dagegen ein, daß die durch die Nervendurchschneidung bedingte Lähmung der Motilität, Sensibilität, der vasomotorischen und sekretorischen Nerven schon eine genügende Erklärung für das Ausbleiben der Hypertrophie abgeben könne. Nun ist aber diese Ansicht Pflügers, die auch Biedl noch vertritt, durch Versuche von Steinach im Sinne Nußbaums widerlegt worden. Einmal konnte Steinach zeigen, daß der Umklammerungsreflex auch außerhalb der Brunstzeit vorhanden ist. Man kann ihn in jedem Augenblick auslösen, sobald man die Hemmungszentren für diesen Reflexmechanismus ausschaltet oder zerstört. Dies gelingt in der einfachsten Weise, indem man den Frosch decapitiert. Die Hauptzentren hierfür liegen in den Cor-

pora bigemina und im Kleinhirn. Steinach vermochte bei Tieren, bei denen die Zerstörung der Hemmungszentren ohne erheblichen Blutverlust gelang, so daß die Frösche infolgedessen längere Zeit am Leben blieben, unter Aufdrücken der Daumenballen auf ein Weibchen der Umklammerungsreflex stundenlang, sogar für 1 bis 2 Tage auszulösen. Das Weibchen wurde dann so lange umklammert. Es handelt sich also hier um Hemmungsmechanismen, deren Tätigkeit durch das Hodensekret herabgesetzt wird. Um auf das oben besprochene Verhältnis der verschieden starken Hemmung noch einmal zu verweisen, hängt hier die Wirkung, wie überall, von zwei Komponenten ab, einmal von der Größe des Hemmungsmomentes und zweitens von der Wirksamkeit des Hodensekretes. So konnte Steinach auch bei Kastraten schwache Zyklen von Brunsterscheinungen beobachten. Durch Injektion von Hodensubstanz brünstiger Männchen gelang es, bei Kastrierten den Umklammerungsreflex hervorzurufen, allerdings in verschiedener Stärke und verschieden langer Dauer, wahrscheinlich, weil eben das Hemmungsmoment in den Hemmungszentren bei den verschiedenen Individuen nicht gleich stark ausgebildet ist. Einen weiteren Beweis dafür, daß der Hodenextrakt auf das Nervensystem wirkt, erbrachte Steinach dadurch, daß er Nervensubstanz von brünstigen Männchen Kastraten und Impotenten injizierte und ebenfalls den Umklammerungsreflex erzeugte. Nach den Angaben von Steinach scheinen sich auch Mittelhirn und proximales Mark jene Partien, innerhalb deren sich die zentralen Vorgänge des Umklammerungsreflexes abspielen, wirksamer zu erweisen, als andere Teile des Zentralnervensystems. Geht aus diesen Versuchen so viel hervor, daß das Hodensekret seinen Angriffspunkt im Zentralnervensystem besitzt, so beweisen die weiteren Versuche Steinachs, daß es sich bei diesen Vorgängen um echte chemische Prozesse handelt. Ihm gelang es, Hoden bei kastrierten Ratten auf muskulöser Unterlage zu transplantieren und einzuheilen, und diese Männchen hatten sich zu voller Männlichkeit entwickelt. Die Samenblasen und Prostata waren vollkommen ausgebildet und mit ihren Sekreten gefüllt, der Penis war normal gestaltet und ausgewachsen. Libido und Potentia coeundi und ejaculandi waren zum richtigen Termin erwacht und bestanden in ganzer Kraft fort. Durch diese Transplantationsmethode lassen sich auch Zwischenstufen in der Entwickelung der Männlichkeit experimentell erzeugen und die Vollkommenheit und Unvollkommenheit der Pubertät von der stärkeren oder schwächeren Ausbildung der inneren sekretorischen Gewebe als abhängig erweisen. Steinach nimmt daher an, daß überhaupt bei den höheren Lebewesen die individuellen Unterschiede der sexuellen Veranlagung in psychscher wie somatischer Beziehung, vom Wachstum und von der Tätigkeit der innersekretorischen Anteile des Hodens bestimmt werden. Dagegen ist aber auch darauf aufmerksam zu machen, daß der Hemmungsapparat im Zentralnervensystem seinerseits eine große Rolle spielt und daß beim Menschen die Potenz nicht nur von der Stärke der inneren Hodensekretion abhängig ist, sondern auch von psychischen Faktoren, die den Hemmungsmechanismus verstärken können. Denn es ist ja bekannt, daß unter gewissen Vorstel-

lungen die Potenz versagen kann, trotzdem die Entwickelung der Hoden auch zu Zeiten der psychischen Impotenz eine sehr gute ist. In jedem Fall wird aber durch die Versuche von Steinach bewiesen, daß die Keimdrüsen ein inneres Sekret liefern, und daß es nicht der Verbindung der Hoden mit den Nerven bedarf, um die Wirkung in Hinsicht auf das Zentralnervensystem herbeizuführen. Es handelt sich um ein Hormon, das im Zentralnervensystem angreift und nun von dort aus den ganzen Organismus beeinflußt. Wie Loewy und Richter zeigen konnten, besteht diese Beeinflussung bei Kastrierten durch Darreichung von Ovarialsubstanz in einer Erhöhung des Gasstoffwechsels. Dieses Hormon wird nach den Untersuchungen von Tandler und Groß durch die Zellen der Zwischensubstanz geliefert, wenigstens haben die Versuche von Tandler und Groß dies zuerst in einwandsfreier Weise bewiesen. Denn sie haben mittels Röntgenstrahlen bei erwachsenen Rehböcken die generativen Anteile des Hodens zerstört. Die Leydigschen Zellen werden aber durch die Röntgenstrahlen nicht beeinflußt. Denn trotz dieses Eingriffes blieben die sekundären Geschlechtscharaktere, das Geweih, vollkommen erhalten. Als ferneren Beweis kann man dafür anführen, daß bei Schweinen und Pferden, bei denen ein Kryptorchismus besteht, sich der männliche Charakter ausbildet, trotzdem der generative Anteil des Hodens zugrunde gegangen und nur die Zwischensubstanz erhalten geblieben ist.

Es bestehen bisher keine sicheren Untersuchungen darüber, auf welches System des zentralen Nervenorganes das Hodensekret einwirkt. Da die Hormone alle einen entschiedenen Einfluß auf das sympathische und autonome System haben, so wird man nicht fehlgehen, wenn man auch für das Sekret der Keimdrüsen einen gleichen Angriffsort annimmt. Viele Punkte sprechen dafür. Wir wissen, daß das Kind, solange der Einfluß der Keimdrüsen fehlt, bei weitem erregbarer ist, als der Erwachsene, daß es sympathicotrop ist. Einen direkten Beweis auf körperlichem Gebiet kann man darin sehen, daß die Pulszahl des Kindes sehr hoch ist, ohne daß sich Gründe dafür erbringen ließen, daß eine Ursache hierfür in der Herzmechanik oder im Kreislauf läge. Die Umwandlung des kindlichen Pulsbildes zu dem des Erwachsenen geschieht auch während der Pubertät. Der Antagonismus zwischen Hypophyse und Keimdrüse läßt ebenfalls darauf schließen, daß das Keimdrüsensekret auf diese Teile des Nervensystems Einfluß hat. Da nun dem Hypophysenextrakt gleich dem Adrenalin eine Einflußnahme auf den Sympathicus zugesprochen wird, so muß man annehmen, daß das Hodensekret als Antagonist auf das autonome Nervensystem Einfluß hat. Als Stütze hierfür dient auch die eben erwähnte Tatsache, daß die Pulszahl des Kindes unter dem Einflusse des Sympathicus steht, während beim Erwachsenen die niedrigere Pulszahl als Folge einer Vaguseinwirkung gedeutet wird. Auch die Erscheinungen des Klimakteriums weisen darauf hin, daß mit dem Nachlassen der Keimdrüsensekretion der Sympathicus wieder ein stärkeres Übergewicht gewinnt. Bekannt sind ja die Erscheinungen des Klimakteriums, die auf eine größere Labilität des Nervensystems hinweisen: starkes Schwitzen, aufsteigende Hitze, der häufig Frieren vorausgeht, Herzklopfen, Angst-

gefühle und große Erregbarkeit. Es wäre hier der Platz, darauf einzugehen, in welcher Weise das Keimdrüsensekret auf die Psyche selbst einwirkt, ob auch hier der Einfluß über das Gefäßnervensystem erfolgt, oder aber direkt. Da aber der psychische Infantilismus sich nicht nur im Gefolge des Dysgenitalismus findet, sondern auch bei anderen Formen des Infantilismus, da ich ihn ferner weiter unten im Zusammenhang besprechen will, so soll auch erst auf diese Frage im Anschluß an die Schilderung des psychischen Infantilismus eingegangen werden.

B. Der dystrophische Infantilismus.

Diese Form des Infantilismus ist zuerst von Lorrain, wie schon oben erwähnt, beschrieben worden. Es handelt sich bei ihm im wesentlichen um einen formalen Infantilismus, bei dem die Körpergröße unter der Norm bleibt, bei dem die Figur der des Kindes ähnlich ist und bei dem sich dazu auch ein psychischer Infantilismus hinzugesellt. Die verschiedensten Ursachen bedingen ihn. Er findet sich beim Status thymicolymphaticus, bei hereditärer oder früh erworbener Syphilis, bei den Nachkommen von Alkoholisten und Tuberkulösen, beim kongenitalen Herzfehler und schließlich ganz allein unter dem Einfluß schlechter sozialer Verhältnisse. So möchte ich darauf besonders hinweisen, daß in dem Rummelsburger Waisenhaus der Stadt Berlin, in dem die Kinder der untersten Schichten der Stadt zusammengeführt sind, sich ein enorm hoher Prozentsatz eines körperlichen und geistigen Infantilismus findet. Hier lassen sich allerdings bei dem Fehlen jeglicher Anamnese die einzelnen Momente nicht eruieren, die die Grundlage für den Infantilismus abgeben. Natürlich kommt zu den ungünstigen sozialen Verhältnissen, unter denen diese Kinder gelebt haben, bis sie ins Waisenhaus gebracht wurden, auch der Alkoholismus und die Syphilis der Erzeuger hinzu. Aber sicher ist, daß dieser Infantilismus nicht überall auf die beiden letztgenannten Schädlichkeiten zurückzuführen ist, sondern allein durch die kümmerlichen Verhältnisse bedingt sein kann. Er äußert sich bei diesen Kindern dadurch, daß sie körperlich wie geistig um 3 Jahre hinter den unter günstigeren Bedingungen aufgewachsenen Altersgenossen zurückstehen. Je älter sie werden, desto größer wird diese Differenz, so daß man bei 15- und 16 jährigen häufig glaubt, es mit 10- bis 12 jährigen zu tun zu haben.

Als Hauptcharakteristikum des dystrophischen Infantilismus scheint mir noch ein Moment erwähnenswert zu sein. Beim Infantilismus, der die Folge einer Aplasie oder einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion ist, tritt dieses Kindbleiben unter allen Umständen in einer stärker oder schwächer ausgesprochenen Form hervor. Die obengenannten Schädlichkeiten führen aber nicht unbedingt zum dystrophischen Infantilismus. Es ist durchaus nicht gesagt, daß ein hereditär syphilitisches Kind am dystrophischen Infantilismus erkranken muß. Noch deutlicher wird dieser Umstand bei der Form des dystrophischen Infantilismus als Folgeerscheinung des Status thymico-lymphaticus.

I. Status thymico-lymphaticus.

Als Status thymico-lymphaticus hat zuerst Paltauf einen Zustand geschildert, bei dem die Individuen, die an ihm leiden, ein blasses anämisches Aussehen haben, pastös und fett sind. Es besteht ein sehr stark entwickelter Panniculus adiposus, die Lymphdrüsen sind hyperplastisch, man kann in vielen Fällen über dem obersten Teil des Sternums eine Dämpfung herausperkutieren, die zurückgeführt wird auf Thymusreste. Der Rachenring ist eng infolge Schwellung der Tonsillen. Dazu kommt eine Enge des arteriellen Systems, besonders die Enge der Aorta, wie sie Virchow schon als Zeichen der Chlorose beschrieben hat. Dann findet sich in nicht zu wenig Fällen, vornemlich beim weiblichen Geschlecht, eine Unterentwickelung des ganzen Genitalapparates; sowohl die Vagina wie der Uterus sind sehr klein. Es bestehen meist übermäßig große und glatte Ovarien, bei älteren Frauen häufig Cystenbildung. Hermann hat bei 55 derartigen weiblichen Fällen die Genitalien untersucht und fand mikroskopisch die Vergrößerung der Ovarien auf einer Zunahme der bindegewebigen Anteile beruhend. Insbesondere ist es die Albuginea, die daran teilnimmt. Es besteht eine große Ähnlichkeit mit der Oophoritis. Bei Männern fand Kyrle in 3 Fällen äußerlich normale Hoden. Aber auch hier bestand eine Bindegewebsvermehrung. Die Spermatogenese war in einem Teil der Fälle erhalten, in einem anderen gestört. Bei einem 14 jährigen Jungen waren die Hoden atrophisch. Die Behaarung am Mons veneris und in den Achselhöhlen ist sehr gering. Noch deutlicher tritt dieser Mangel bei Männern hervor, bei denen auch der Bart sich nicht gut entwickelt. Die sexuellen Empfindungen treten meist spät auf. Eine meiner Patientinnen hatte erst im 19. Lebensjahr die ersten Menses. Sie ist jetzt 25 Jahre alt und hat keinerlei sexuelle Empfindungen. In ihren Vorstellungen, die vollkommen infantil sind, spielt der Mann keine Rolle. Auch bei den Männern sind die sexuellen Regungen sehr gering. In vielen Fällen treten keine Pollutionen auf oder sehr spät. In einem derartigen Fall gab mir der Patient an, daß er in seinem Heimatsdorf deswegen nicht geblieben sei, weil er bei einer Heirat sich zu blamieren fürchtete und vor dem Spott des ganzen Dorfes Angst hatte. Als er sich dann hier in Berlin verheiratete, kam es sehr selten zum Coitus, das Jahr ein- bis zweimal.

Die Körpergröße dieser Menschen ist in einem großen Prozentsatz über die Norm erhöht. Bei 30 Messungen, die Bartel vornahm, fand er, daß 10 das Mittelmaß um 10 bis 34 Proz. überschritten, nur 5 waren unter dem Mittelmaß, und zwar betrug im Durchschnitt die Verringerung der Körpergröße nicht mehr als 4,9 Proz. Man sieht daraus, daß es sich bei dem Infantilismus auf der Grundlage des Status thymico-lymphaticus nicht immer um einen formalen Infantilismus handelt. Allerdings kann in anderen Fällen der formale Typus sehr stark ausgebildet sein.

Sehr hervorstechend ist in den meisten Fällen bei diesen Individuen der psychische Infantilismus, der manchmal vollkommen ausgebildet ist, andere Male sich aber nur durch die Ängstlichkeit und Unselbständigkeit der erkrankten Individuen kundtut, die ihr Lebelang am Schürzen-

band der Mutter, oder, wenn es zur Heirat kommt, des Ehegatten hängen. In anderen Fällen besteht auch eine ausgesprochene Schläfrigkeit und Unbeholfenheit.

Der Infantilismus auf dieser Grundlage macht häufig diagnostisch verhältnismäßig größere Schwierigkeiten, als die Erkennung anderer Formen. Einmal sieht man Individuen, bei denen zwar ein ausgesprochener Rachenring vorhanden ist, die aber sonst keine äußeren Zeichen des Lymphatismus aufweisen. Besonders häufig sind solche Fälle unter Kindern. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie körperlich und geistig zurückgeblieben sind. Sie sind unruhig, schwer zu konzentrieren, lernen schlecht und haben Angstzustände oder Schlafstörungen. Werden diese Kinder operiert, indem man ihnen die Tonsillen entfernt, so erholen sie sich häufig körperlich und geistig schnell. In anderen Fällen sieht man wieder Individuen, die pastös sind, bei denen der Uterus und die Vagina rudimentäre Entwickelung aufweisen, die Behaarung der Schamgegend und der Achselgegend sehr gering ist, ohne daß sich äußerlich deutliche Zeichen einer hyperplastischen Entwickelung der Lymphdrüsen oder Reste einer Thymus konstatieren lassen. In nicht seltenen Fällen kann man bei diesen Individuen eine Chlorose feststellen und im Zusammenhang mit den anderen Symptomen auf eine Engheit des Gefäßsystems schließen. Es ist aber fraglich, ob diese Fälle zum Status thymico-lymphaticus gehören oder ob sie nicht in jene Gruppe einzureihen sind, die Anton als partiellen Infantilismus bezeichnet, bei dem die Unterentwickelung des Uterus etwa die Ursache für das Leiden abgibt. Zuletzt möchte ich die Fälle erwähnen, bei denen man den Verdacht hat, daß es sich um eine Forme fruste des Myxödems handelt. Diese Individuen sind sehr fettreich, die Haut ist blaß und kühl, sie sind in ihren Bewegungen langsam und unbeholfen. Es besteht eine ausgesprochene Apathie und eine Unterentwickelung des Genitales, mit mangelhafter Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere. Aus dem Versagen einer Schilddrüsentherapie habe ich dann verschiedentlich den Schluß gezogen, daß es sich hier doch um Fälle handelt, bei denen die Grundlage ein Status thymico-lymphaticus abgibt.

Aus dieser Schilderung darf man nun nicht entnehmen, daß in jedem Falle der Status thymico-lymphaticus zu einem Infantilismus führen muß. Für den formalen Infantilismus habe ich das schon weiter oben an Zahlen, die von Bartel stammen, gezeigt. Aber auch die übrigen Symptome kommen nicht stets zur Ausbildung. Prozentzahlen darüber existieren natürlich nicht. Wollte ich meine Erfahrungen in Zahlen umrechnen, so würde sich sicher das Bild falsch darstellen. Denn es ist selbstverständlich, daß ein Neurologe eher und in größerer Anzahl die Fälle sieht, die durch ihren psychischen Infantilismus auf der uns interessierenden Grundlage infolge irgend eines Symptoms zum Nervenarzt geführt werden, als ein innerer Arzt. Zu ihm werden sich in höherem Maße die begeben, die infolge ihrer hypoplastischen Veranlagung zur Tuberkulose neigen. Denn darauf muß aufmerksam gemacht werden, daß eine ganze Anzahl dieser Kranken an Tuberkulose später erkranken. Schließlich gibt es sicherlich Individuen, die unbedingt in diese Klasse gehören, die aber körperlich

und geistig gut entwickelt sind, bei denen nur eine nicht zu heilende Chlorose besteht, eine pastöse Adipositas und eine außerordentliche Labilität des Gefäßnervensystems, die die Ursache für häufige Ohnmachten abgibt. Geistig sind diese Menschen rege und intelligent. Es ist ja ferner eine allbekannte Tatsache, daß Menschen, die am Status thymico-lymphaticus leiden, leicht plötzlich versterben, besonders Kinder, bei denen man als Ursache dann den sogenannten Thymustod annimmt. Ebenso sind diese Individuen besonders gefährdet bei der Chloroformnarkose, weil sie leicht am Chloroformtod zugrunde gehen.

Ein enger Konnex scheint zwischen Genitalapparat und Thymus zu bestehen. Es sprechen dafür sowohl die klinischen Erfahrungen, wie auch experimentelle Untersuchungen. Denn wir wissen, daß bei Menschen mit Dysgenitalismus, ebenso bei Eunuchen, die Thymus erhalten bleibt. Desgleichen wissen wir, daß experimentell bei kastrierten Tieren die Thymus größer ist, als bei gleichaltrigen Kontrolltieren. Aber auch ein umgekehrtes Verhalten besteht. So hat Soli nachgewiesen, daß nach Entfernung der Thymus die Testikel erheblich an Gewicht verloren. Er hat an den übrigen Drüsen, an Milz, Nebenniere, Schilddrüse und Hypophyse keine konstanten Veränderungen gesehen. Dagegen waren die sekundären Geschlechtscharaktere bei diesen Tieren auch weniger konstant ausgebildet und weniger deutlich, als bei den Kontrolltieren.

Tabelle nach Soli.

		Gewicht der Testikel g	Alter beim Tode Monate	Versuchsdauer Tage
I.	Kontrolltier	8,240	5	80
	Operiertes Tier . . .	3,315		
II.	Kontrolltier	11,015	5	85
	Operiertes Tier . . .	8,090		
III.	Kontrolltier	6,670	$4^1/_2$	90
	Operiertes Tier . . .	4,833		
IV.	Kontrolltier	0,152	$2^1/_2$	60
	Operiertes Tier . . .	0,100		
V.	Kontrolltier	1,397	$3^1/_2$	75
	Operiertes Tier . . .	0,126		

Es bestehen Meinungsverschiedenheiten, ob die Störungen, welche man beim Status thymico-lymphaticus vorfindet, mehr auf die Persistenz und Hypertrophie der Thymus, wie das Grawitz will, zurückzuführen sei, oder nach Paltauf auf die allgemeine Hyperplasie des Lymphapparates. Bartel und Stein haben den Lymphapparat untersucht und gefunden, daß die in der ersten bis zur Pubertät reichenden Wachstumsperiode zu konstatierenden hyperplastischen Prozesse als Folge einer echten Lymphstauung betrachtet werden müssen, da die fertige Lymphe nicht abfließen kann infolge mangelnder Entwickelung der Lymphbahnen, Markstränge und Lymphsinus. In der zweiten Wachstumsperiode möchten diese Autoren eine Druckatrophie des Parenchyms der Lymphbahnen annehmen, infolge des mangelnden Abflusses der Lymphe und der daraus resultieren-

den Stauung und Schwellung. Sie sehen das Ganze als eine allgemeine Entwickelungsstörung an, da auch andere Hemmungen im Organismus vorhanden sind: Enge und Dünnwandigkeit der Aorta, Kleinheit des Uterus, mangelhafte Entwickelung des chromaphinen Systems, Syringomyelie, Hydrocephalus, Spaltbecken, Hufeisenniere.

Auf der anderen Seite hat Basch und neuerdings Klose die Störungen studiert, die entstehen bei thymektomierten Tieren. Basch findet, daß in erster Linie bei thymektomierten Hunden Knochenveränderungen auftreten. Die Knochen sind von der 2. bis 3. Woche nach der Exstirpation an graziler, weniger fest und biegsamer, als bei den Kontrolltieren. Die Tiere laufen breitspurig und schwerfällig umher, besonders ist der Hinterleib schwächer und fleischloser. Es ist bei diesen Tieren die Kalkausscheidung gesteigert und bei einem Bruch der Knochen ist die Callusbildung geringer, die Umwandlung der Weichteile zum Knochen nur angedeutet. Besonders deutlich tritt das hervor, wenn man den Bruch erst 4 Wochen nach der Thymusentfernung produziert. Auch eine elektrische Übererregbarkeit, ähnlich wie man das bei der Tetanie beobachtet, konnte Basch schon konstatieren. Injektion von Kalksalzen setzte die elektrische Erregbarkeit herauf. Psychisch beobachtete Basch eine geringe Beweglichkeit und verminderte Intelligenz. Noch genauer schildert Klose die verschiedenen Stadien bei thymektomierten Tieren, bei denen die Thymusentfernung am 10. Tage nach der Geburt vorgenommen wurde, um die Zeit, da die Thymus auf dem Höhepunkt ihrer Funktion steht. Klose unterscheidet drei Stadien. Im ersten Stadium besteht eine Adipositas, das mit dem pastösen Zustand der Kinder große Ähnlichkeit hat. Im zweiten Stadium nehmen die Tiere an Gewicht ab. Es stellt sich eine allgemeine Körper- und Knochenschwäche ein. Die Tiere bleiben im Wachstum zurück, sind zwerghaft klein, ihre Freßsucht ist aber immer noch sehr groß. Sie sind nicht sehr beweglich, sind kaum aus dem Stall zu bringen, fallen die Treppe herunter, sind ungeschickt und ziehen sich Spontanfrakturen zu. Auch Muskelkrämpfe treten auf. Aber sie erinnern mehr an ein Muskelzittern und entsprechen nicht den Muskelkrämpfen der Epithelkörperchentetanie. Im dritten Stadium sind die Tiere schwer idiotisch, es besteht eine Cachexia thymopriva, und die Tiere gehen schließlich im Coma thymicum zugrunde.

Frakturen heilen nicht. Die elektrische Übererregbarkeit, die Basch gefunden hat, konstatiert auch Klose. Sie ist auch nach ihm durch Kalk heilbar und wird durch Verfütterung von Nuclein vermehrt. Er untersuchte den Kalkgehalt der Knochen und fand, daß die Knochen normaler Tiere 65 Proz. Kalksalze enthalten, die der kranken nur 32 bis 34 Proz. Das Verhältnis des phosphorsauren zum kohlensauren Kalk ist nicht verändert. Nach der Ansicht von Klose besteht bei den thymektomierten Hunden eine Armut an ungelösten Kalksalzen, in Beziehung zu einer gesteigerten Säurewirkung. Er sieht in der Thymus ein Organ, das die Bildung von Säuren im Organismus verhindert oder einen Überschuß an Säuren neutralisiert oder maskiert. Möglicherweise stellt beim Embryo die Thymus das hauptsächlichste Organ der Nucleinsynthese dar.

Vielleicht wird auch in der Thymus die Nucleinsäure oder die anorganische Phosphorsäure unschädlich gemacht. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ließ eine Quellung und Ödemisierung erkennen. Die psychischen Veränderungen der thymektomierten Hunde schließen mit voller Verblödung ab, die Bewegungen werden infantilistisch.

Es soll hier noch darauf hingewiesen werden, daß die Persistenz der Thymus sich vergesellschaften kann mit einem Zustand, den man als Megalencephalie bezeichnet. Dabei findet sich im Leben ein abnorm großer Schädel, bei manchmal normalen Menschen, in anderen Fällen bei solchen mit Schwachsinn und Epilepsie belasteten. Die Sektion ergibt ein Gehirn mit überaus hohem Gewicht. Das Hirngewicht kann 1800 bis sogar 2800 g betragen. In manchen Fällen bestehen mikroskopisch keine ausgesprochenen Veränderungen, ein Befund, den Marburg für unverständlich hält. In anderen Fällen sieht man eine Gliawucherung, eine allgemeine Sklerose. Volland hält den Befund einer Megalencephalie unter Persistenz der Thymus für gleichwertige Degenerationszeichen. Anton weist aber darauf hin, daß Thymus und Nebenniere wohl im Fötalleben Wachstumsbeziehungen zum Gehirn haben, und daß nach Zander bei Anencephalen, Hemicephalen und Cyklopen eine Verkümmerung der Nebenniere festzustellen ist.

Ob alle Symptome, die Basch und Klose bei ihren thymektomierten Tieren beobachteten, auf die Thymus zurückzuführen sind, werden wohl erst weitere Untersuchungen zeigen können. So wird von Pepere darauf hingewiesen, daß die Thymus bei vielen Säugetieren akzessorische Epithelkörperchen enthält. Unter diesen Umständen ist natürlich die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß die Tetaniesymptome, die vermehrte Kalkausscheidung zu beziehen sei auf die Epithelkörperchenentfernung. Doch wird man hier erst weitere Untersuchungen abwarten müssen.

Sind auch die Grundlagen für das Verständnis, wie durch den Status thymico-lymphaticus der Infantilismus entsteht, noch nicht vollkommen gesichert, so kann man doch aus den Untersuchungen den Schluß ziehen, daß die Thymus, ähnlich wie andere Drüsen mit innerer Sekretion, auf das Zentralnervensystem wirkt, und daß Korrelationen bestehen zwischen der Thymus und vornehmlich den Keimdrüsen. Wir wissen ja auch, daß Thymusextrakte Blutdrucksenkung bedingen und die Gerinnbarkeit des Blutes verändern. Da aber die Thymus wohl im späteren Leben ersetzt wird durch andere Drüsen, so ist es möglich, daß die Störungen durch die Veränderung der Funktion der Thymus nicht gleichmäßige sind, und daß sich so die Inkonstanz der Symptome deuten läßt. Man muß aber auch daran denken, daß der ganze Zustand, den wir beobachten, als ein sekundärer Dysgenitalismus anzusehen ist, und daß wenigstens bei dieser Form des Infantilismus die Störungen doch zurückzuführen sind auf die verminderte Funktion oder die Funktionslosigkeit der Keimdrüsen. Als dritte Möglichkeit einer Erklärung des ganzen Zustandes muß dann noch in Betracht gezogen werden, daß tatsächlich durch die angeborene hypoplastische Konstitution (Bartel) eine Dystrophie, eine Störung der ganzen Trophik des ganzen Organismus sich ausbildet. Je

nach der Richtung, die diese Störung annimmt, kommt es zu den verschiedenen Folgeerscheinungen, einmal zur späteren Tuberkulose, ein anderes Mal zum Infantilismus, schließlich zu ganz vagen Krankheitsbildern, bei denen nur angioneurotische und chlorotische Symptome vorhanden sind. Es bleibt also zweifelhaft, ob der Infantilismus als Folgeerscheinung des Status thymico-lymphaticus noch zu den Formen zu rechnen ist, deren Grundlage in einer Störung der Sekretion der sogenannten Blutdrüsen beruht oder aber zum dystrophischen Infantilismus zu zählen ist. Vielleicht stellt er eine Mittelform, einen Übergang dar. Der Umstand, daß der Status thymico-lymphaticus nicht stets zu einem Infantilismus führt, spricht mehr dafür, daß hier die Dystrophie die Ursache des Infantilismus ist.

II. Der dystrophische Infantilismus als Folge von Infektionskrankheiten.

Die chronischen Infektionskrankheiten, wie Syphilis, Tuberkulose, Pellagra und Malaria, die die Konstitution des ganzen Organismus schädigen, rufen auch einen Infantilismus hervor. Diese Schädlichkeiten können einmal als Keimschädigungen auftreten insofern, als nur die Eltern diesen Schädlichkeiten ausgesetzt waren. Andere Male werden aber die Kinder selbst von diesen Krankheiten ergriffen, und als Folge dieser direkten Schädigung tritt ein formaler körperlicher Infantilismus auf, der sich mit einem psychischen Infantilismus verbindet. Hier macht sich am deutlichsten der Unterschied in der ganzen Reaktionsweise des erwachsenen Organismus und des sich erst ausbildenden geltend. Durch diese Schädlichkeiten wird die Wachstumsenergie vollkommen aufgehoben. Ebenso kommt es sehr spät erst zur Ausbildung der Keimdrüsenfunktion. Im allgemeinen bleibt aber bei diesen Formen die Keimdrüsenentwickelung nicht vollkommen aus. Erst nach dem 16. und 17. Lebensjahr setzt bei Knaben die Entwickelung der Hoden und die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere ein, bei Mädchen tritt die Menstruation manchmal erst nach dem 19. Lebensjahre auf. Es kann dann aber zu einer vollkommen guten Entwickelung des ganzen Genitalapparates kommen.

Den ausgesprochensten Typus dieser Form stellt wohl der hereditär syphilitische dar. Doch möchte ich darauf aufmerksam machen, daß auch die früh erworbene Syphilis in gleicher Weise schädigend einwirken kann, wie die Erbsyphilis. Die Abbildungen der beiden infantilen Mädchen, die ich hier gebe (Abb. 12), stammen von zwei Kindern her, die im 4. und 6. Lebensjahr bei einem Notzuchtsverbrechen Syphilis akquirierten. Während man bei den anderen Formen des dystrophischen Infantilismus als Folge von Infektionskrankheiten mehr auf Vermutungen und anamnestische Angaben angewiesen ist, läßt sich bei der syphilitischen Form der Nachweis leichter führen. Einmal ist er heutzutage durch die Wassermannsche Reaktion zu erkennen. Denn gerade bei den hereditär syphilitischen Kindern ist die Wassermannsche Reaktion stets positiv. Sie ist außerordentlich beharrlich und vermag auf die Dauer nur schwer durch therapeutische Maßnahmen beseitigt zu werden. Selbst wenn sie für eine Zeit verschwindet,

erscheint sie immer wieder. Außerdem kommt zur Diagnose jene Trias von Symptomen in Betracht, auf die ja stets aufmerksam gemacht wird: Die Narben um die Körperöffnungen, die Keratitis parenchymatosa und die Hutchinsonschen Zähne. Man findet sie auch bei den Infantilen nicht gar zu selten.

a b c

Abb. 12. a) 10jähriges syphilitisches Kind, b) 10jähriges normales Kind, c) 12jähriges syphilitisches Kind.

Welche Ursachen es sind, die die syphilitischen Kinder zu infantilen werden lassen, ist schwer zu sagen. Bei allen denen, die ich beobachten konnte, handelte es sich um Kinder, die entweder gar nicht oder außerordentlich mangelhaft antisyphilitisch behandelt worden waren. Mehrfach wurde die Diagnose der Syphilis erst ermittelt durch den Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Ob die Schwere der Infektion damit etwas zu tun hat, vermag ich nicht zu sagen. Es macht aber den Ein-

druck, als wenn auch gerade die Formen der Syphilis am ehesten zu einem Infantilismus führen, die keine schweren Lokalsymptome machen. Etwas Ähnliches kann man ja auch bei der Entstehung der Tabes beobachten. Der Prozentsatz der Fälle von Tabes, bei denen die Syphilis ohne ausgesprochene Symptome verläuft und daher nur anfangs einmal behandelt wurde, ist sehr groß. Auch ist der Prozentsatz von Frauen, selbst solcher, die sich gut beobachteten, die keinerlei Zeichen einer Syphilis je wahrgenommen haben, unter den Tabischen nicht gering. Wenn also hier eine gewisse Ähnlichkeit besteht, so wird diese noch dadurch vergrößert, daß gerade die kindliche Tabes sich mit dem Infantilismus verbindet. Andererseits habe ich auch Fälle beobachtet, bei denen sich der Infantilismus mit einer allgemeinen Epilepsie auf syphilitischer Basis kombinierte. Hier handelte es sich nicht um eine Epilepsie vom Jacksonschen Charakter, sondern um eine Form, die der genuinen Epilepsie entsprach. Da auch in diesen Fällen keine Lähmungserscheinungen auftraten, so muß man wohl annehmen, daß es sich hier um eine rein toxische Epilepsie handelte, die in ihrer Eigenart den metasyphilitischen Erkrankungen gleichzusetzen ist. Gerade die Kombination des Infantilismus mit allgemeinen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist interessant. Man muß sich aber weiter vor Augen stellen, daß es auch nicht voll ausgebildete Formen eines dystrophischen Infantilismus gibt, bei denen die Kinder nur schwach und wenig gut ausgebildet erscheinen, die daneben vor allem nervöse Erscheinungen aufweisen, wie große Reizbarkeit, Zornmütigkeit und Kopfschmerzen oder Migräne. Mir scheint nach alledem, daß der syphilitische Infantilismus in irgend einer Beziehung zum Zentralnervensystem steht. Vielleicht handelt es sich hier um Folgeerscheinungen von Störungen, die die trophischen und vasomotorischen Zentren des Zentralnervensystems getroffen haben. Man könnte allerdings auch eine andere Erklärung suchen und beide Vorgänge, den Infantilismus und die Tabes, als parallele Prozesse ansehen, die ihre Ursache in den lipoidbindenden Substanzen, die bei der Syphilis erzeugt werden, haben. Die Bedeutung der Lipoide bei der Syphilis ist ja eine feststehende Tatsache. Sie ist einmal dadurch bewiesen, daß bei der Wassermannschen Reaktion statt des syphilitischen Antigens Lecithine verwandt werden können, besonders das im Herzmuskel vorhandene Kuorin, auf das ich schon in meiner Arbeit im Jahre 1907 hingewiesen habe. Dann habe ich zeigen können, daß das Lecithin imstande ist, intramuskulär injiziert die Wassermannsche Reaktion zum Schwinden zu bringen, eine Tatsache, die von den verschiedensten Seiten bestätigt worden ist. Die Bedeutung der Lipoide für den wachsenden Organismus haben Cronheim und Müller und Cronheim und Klausner-Cronheim dadurch erwiesen, daß sie bei Kindern einen erheblichen Ansatz von Lecithin bei Lecithinverfütterung feststellen. Umgekehrt gehen Tiere zugrunde, denen man eine vollkommen lecithinfreie Nahrung gibt, wie das Stepp an Mäusen zeigen konnte. Dabei ist es wichtig, daß diese Tiere nicht sterben, wenn man neben der lecithinfreien Nahrung den aus dieser Nahrung gewonnenen Alkoholextrakt mit verfüttert. Wie ich zeigen konnte, ist aber gerade

die Hauptmenge des Lecithins im Alkoholextrakt enthalten. Ich konnte dann ferner nachweisen, daß bei den syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen der Lecithingehalt der Alkoholportion vornehmlich vermehrt ist. Halten wir das alles zusammen, so ist es wahrscheinlich, daß der heranwachsende Organismus, der zu seinem Aufbau besonders der Lecithine oder vielmehr der Phosphatide bedarf, unter dem Lipoidmangel vornehmlich leidet, der dadurch entsteht, daß die Luesreagine, wie Citron diese Substanzen nennt, das Lecithin binden. Diese Tatsache wird noch dadurch in ein besonderes Licht gesetzt, daß beim Kinde, wie ich oben schon betonte, die Wassermannsche Reaktion schwer zum Schwinden zu bringen ist. Nach Quecksilberbehandlungen sah ich ein relatives Ansteigen des Lipoidgehaltes bei abnehmender Wassermannscher Reaktion; wurde diese dagegen wieder positiv, so trat eine Abnahme des Lecithingehaltes ein. Dadurch wird es erklärlich, warum bei Kindern die Wassermannsche Reaktion so selten auf die Dauer schwindet. Der Körper verbraucht große Mengen Lipoid und reißt es unter allen Umständen an sich. Die Dystrophie entsteht dann so, daß sicherlich doch ein Teil der Lipoide durch die Luesreagine dem Körper entzogen wird, und daß daher der Körper mit der Zeit einer Verarmung an Lipoid anheimfällt. Das macht sich einmal dadurch geltend, daß allgemeine nervöse Erkrankungen auftreten, dann aber durch die Entwickelung eines Infantilismus. Dabei kann man sich vielleicht vorstellen, daß die Zellen des Organismus ganz allgemein durch den Lipoidmangel geschädigt werden; denn sie bedürfen ja der Lipoide als semipermeable Membranen, die als Schutz dienen gegen das Eindringen von Substanzen, die die Zellfunktion stören und als Träger der Energieentwickelung. So wäre also hier ein Parallelismus vorhanden zwischen Erkrankung des Zentralnervensystems und dem Infantilismus, die beide auf einer Lipoidverarmung beruhen, gerade so wie ja das Zugrundegehen von Tieren bei lipoidfreier Nahrung doch wohl als eine gleichmäßige Wirkung des Lipoidmangels auf alle Zellen aufzufassen ist.

Nach meiner Anschauung ist der Weg, auf dem die chronischen Infektionskrankheiten, sei es durch Keimschädigungen oder direkt, zum Infantilismus führen, im Prinzip der gleiche. Die Infektionskrankheiten produzieren fast alle lipoidbindende Toxine. Bei der Tuberkulose haben das die Arbeiten von Calmette und Petit erwiesen. Damit rückt aber diese Form des Infantilismus nahe an die, die ihre Ursache im Alkoholismus der Eltern hat oder im frühzeitigen Alkoholgenuß der Kinder. Auch hier wissen wir ja durch die Arbeiten von Meyer und Overton, daß der Alkohol vornehmlich ein Lipoidgift ist, da sein Teilungskoeffizient zwischen Öl und Wasser sehr groß ist. Meyer sucht die Wirkungen des Alkohols bei einer akuten Vergiftung durch Zustandsveränderungen des Protoplasmas zu erklären, indem dadurch der Zustand durch die Alkohollöslichkeit der Lipoide gestört wird. Die chronische Wirkung will er darauf zurückführen, daß die Zellmembranen durch die andauernde Wirkung des Alkohols durchlässiger werden; dadurch würde ein abnormer Stoffaustausch herbeigeführt. Nach Alcock wird durch das Chloroform die

Potentialdifferenz zwischen der Innen- und Außenseite der Froschhaut aufgehoben. H. Meyer meint, daß chronischer Alkoholgenuß die Zellmembranen auch für spaltende und oxydative Fermente durchlässig macht, und daß auf diese Weise sich in den Zellen Vorgänge abspielen könnten, die normal nicht den Ganglienzellen eigen sind. Natürlich kann man diese Vorstellung auch auf alle übrigen Zellen übertragen, da auch ihnen Zellmembranen eigen sind, und durch ihre Zerstörung sie des Schutzes gegen das Eindringen ihnen nicht bestimmter Fermente beraubt sind. Vor allen Dingen kann man das auch auf die Keimzellen beziehen, so daß sich daraus die Schädigungen erklären ließen, die das Ei schon bei der Befruchtung trifft.

III. Der Infantilismus als Folge eines kongenitalen oder früh erworbenen Vitium cordis.

Dieser Infantilismus stellt die reinste Form des dystrophischen Infantilismus dar. Hier handelt es sich nicht um spezielle Toxine, die bestimmte für den Organismus wichtige Substanzen herausgreifen und eliminieren, sondern um die Folgen einer allgemeinen gleichmäßig schlechten Ernährung, bedingt durch die Kreislaufstörung. Ich zitiere hier F. Kraus, der in einem Fall von kongenitalem Vitium die allgemeinen Störungen des Kreislaufes genau ermittelt hat. Dieser Fall betraf ein normal großes Individuum. Doch sind die Bedingungen sicher die gleichen, die zum Infantilismus führen, nur daß sie dann stärker in die Erscheinung treten. Kraus stellte einmal fest, daß bei seinem Patienten ein ziemlich stark erhöhter Sauerstoffverbrauch (nüchtern Ruhewert) pro kg und Minute besteht. Dieser Ruhewert liegt bei weitem höher als beim Normalen

a b

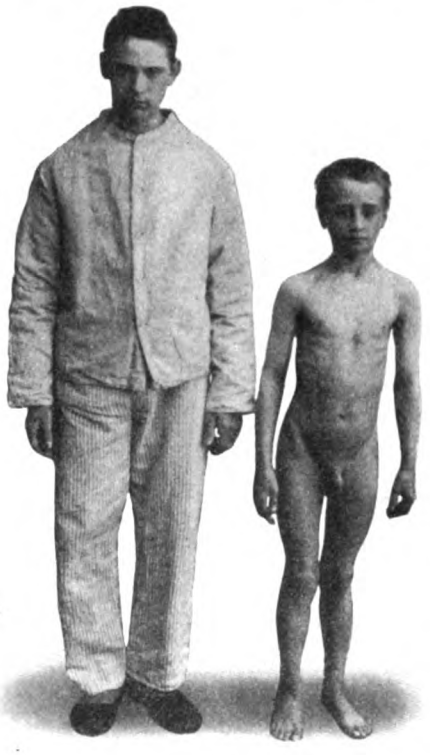
Abb. 13. a) 16jähriger Mensch mit früh erworbenem Herzfehler, b) gleichaltriger normaler Mensch.

Er beträgt dort nur 3,5, bei dem betreffenden Patienten 5,3. Nach den Arbeiten von Plesch und von v. Bergmann hat es sich ergeben, daß die Herzarbeit in einer gewissen, wahrscheinlich durch die Innervation geregelten Beziehung steht zur Größe des O_2-Verbrauches im Organismus. Das Klappenfehlerherz z. B. leistet kompensatorisch so viel mehr Arbeit, daß eine normale Oxydationsgrenze wenigstens in der Ruhe aufrecht er-

Abb. 14. Röntgenbild der Hand von Abb. 13 mit überall noch weit offenen Epiphysenfugen.

halten bleibt. Natürlich kostet diese Mehrarbeit des Herzens auch wieder ein Plus an Sauerstoff. Darin liegt wohl auch eine der Bedingungen für den erhöhten O_2-Bedarf in dem Fall von Kraus. Die höchsten Werte zeigten Patienten, die ein mit Cyanose verbundenes angeborenes Vitium hatten. Auf der anderen Seite litt der Patient von Kraus an beständigem Frieren. Pletysmographisch konnte festgestellt werden, daß bei ihm eine schlechtere Blutverteilung an der Peripherie bestand. Die Armkurve des Patienten wies im Vergleich zu einer normalen ganz entschieden auf eine Verschlechterung der Blutverschiebung hin, also auch für mangelhafte,

gleichgültig ob zentral oder peripher verursachte Regulation der peripheren Blutverteilung. Kraus betont, daß das auch für den Wärmehaushalt nicht gleichgültig sein kann. Schließlich konnte auch in diesem Falle festgestellt werden, daß die Venosität in den peripheren Gefäßen viel stärker war, als normal. Die erhobenen Bestimmungsgrößen zeigten, daß auf dem Wege zu den Lungen in verschiedenen Körperteilen ein Blut von mehr differenter Venosität als unter gewöhnlichen Verhältnissen zirkulierte.



b a

Abb. 15. a) 16jähriger Mensch mit kongenitalem Herzfehler, b) gleichaltriger normaler Mensch.

Alle diese Verhältnisse scheinen die Ursache abzugeben für den dystrophischen Infantilismus beim kongenitalen oder früh erworbenen Herzfehler. Unter der verminderten Herzarbeit eines solchen Herzens kommt es zur schlechteren Sauerstoffversorgung der verschiedenen Organe und infolgedessen zu einer Störung in ihnen, die ja besonders stark sich bemerkbar machen muß beim heranwachsenden Organismus. Allerdings darf man nicht übersehen, daß kongenitale Vitien sich häufig kombinieren mit anderen Entwickelungsstörungen, und daß diese schließlich sicher in manchen Fällen dazu beitragen können, daß sich ein Infantilismus ausbildet. So zitiere ich nach v. Recklinghausen einen Fall einer 25 jährigen Frau, die einen vollkommen infantilen Habitus aufwies. Sie starb an einer Phthise nach einer zweiten Geburt. Festgestellt wurden bei ihr beträchtliche Thymusreste, ein kleines Herz mit weit offenem Foramen ovale, eine enge Aorta, gelappte Nieren, lange schmale Harnblase, ebensolche Ovarien; die äußeren Genitalien und das Becken waren infantil. Man sieht aus diesem Sektionsbefund, daß sich also mehrere Ursachen kombinieren können, um einen Infantilismus herbeizuführen. Wichtig ist es auch hier wieder, hervorzuheben, daß der Genitalapparat zwar hypoplastisch ist, aber doch funktionsfähig. Die Patienten, deren Abbildungen ich bringe (Abb. 13—15), zeigen Hoden, wie sie sich etwa bei Knaben von 10 Jahren finden könnten.

C. Der psychische Infantilismus.

Der psychische Infantilismus kommt bei allen Arten des körperlichen Infantilismus in gleicher Weise vor. Es finden sich keine Unterschiede in den Symptomen des psychischen Infantilismus, die bedingt sein könnten durch die Eigenart des körperlichen Infantilismus. Außerdem kommt aber auch noch ein psychischer Infantilismus vor, ohne daß körperliche Merkmale desselben zu konstatieren sind. Auch hier unterscheidet sich dieser Infantilismus nicht von den übrigen Formen.

Den besten Beweis dafür, daß auch der Gigantismus und der Typus der Eunuchoiden zum Infantilismus gehört, wird durch den psychischen Infantilismus erbracht, den diese Individuen haben. Tandler und Groß, die ihr wesentliches Augenmerk auf das Formale gerichtet haben und wenig das psychische Verhalten ihrer Kranken berücksichtigen, sind infolgedessen an diesem Moment vorbeigegangen und sind wohl deswegen zu der Anschauung gekommen, daß der Dysgenitalismus nicht dem Infantilismus zuzurechnen sei. Liest man aber die Schilderung des Geisteszustandes, den die verschiedenen Forscher bei Beschreibung ihrer Riesen geben, so sieht man auch bei diesen Riesen einen deutlichen psychischen Infantilismus: so bei Launois und Roy. Brissaud und Meige sprechen direkt von einer Kindlichkeit des von ihnen beschriebenen Riesen. Sie sagen, sein Geisteszustand entspreche dem eines Kindes. Er ist lügnerisch, prahlerisch, eigensinnig. Er schneidet viel auf, aber ohne jede böse Absicht. Am liebsten kopiert er Schaubudenbesitzer, gibt im Krankenhaus förmliche Vorstellungen. Das Ziel seines Strebens ist, mit einem Kinematographen herumzuziehen. Dazwischen kommen einige inkohärente Größenideen. Er könne, wenn er wolle, 60 km am Tage gehen. Er will eine Zeitlang 50 bis 60 Glas Absynth getrunken haben, usw. Er will in sämtlichen Betrieben, die es überhaupt gibt, tätig gewesen sein, jedes Mal vorübergehend. Brissaud und Meige nennen ihn einen mäßigen Riesen, ein großes Kind, einen kleinen Akromegalen. Wenn man sich die Krankengeschichte dieses Patienten durchsieht, so gewinnt man den Eindruck, daß es sich hier mehr um einen Eunuchoiden, als um einen Riesen handelt, oder um eine Übergangsform zwischen beiden, ähnlich dem Patienten D. (cf. Abb. 7). Auch dieser Patient zeigte ein typisches psychisch infantiles Wesen. Freundlich und harmlos, war er auch zu leichtem Aufschneiden geneigt. Er war 52 Jahr alt (ein Beweis dafür, daß Infantile auch alt werden können) und war sein Lebelang bei einem Wochenlohn von 15 M. Laufbursche bei einer großen Zeitung. Allerdings suchte er in seinen Erzählungen immer den Eindruck zu erwecken, als wenn er eine besondere Stellung innegehabt hätte, die Stütze des Direktors gewesen sei. Im übrigen war er stets die Zielscheibe des Spottes der Laufjungen, die ihn andauernd hänselten und neckten, ohne daß er es je übelnahm. Ebenso faßte er die Demonstration seines abnormen Zustandes stets kindlich auf. Er lachte vergnügt kindlich, freute sich über seine Abnormität, ja, er renommierte fast mit ihr. So kam er sich seinen Kollegen gegenüber als etwas ganz Besonderes vor, weil

sie über ihn sprachen, daß er noch nie mit einem Mädchen zusammen gewesen, daß er wohl ein Zwitter sei. Mit seinem Gehalt von 15 M. hatte er erhebliche Ersparnisse gemacht, so daß er seinem Bruder einmal ein paar tausend Mark borgen konnte, die dieser ihm natürlich nie wiedergab. Auch neuerdings hatte er sich wieder 800 M. erspart. Von den sexuellen Vorgängen hat er keine Vorstellung. Wenn man ihn danach fragt, so lacht er täppisch und gibt keine Antwort. Er hat nie geraucht und sehr wenig Alkohol und Bier getrunken. Solange er in der Druckerei war, las er Zeitungen; da er aber an einem gouvernementalen Blatt angestellt war, so wies er es weit von sich, den „Vorwärts" zu lesen, den seine Genossen lasen. Häufig mußte er die Reichstagsberichte aus dem Reichstag holen, doch hatte er gar keine Vorstellung, von den Vorgängen im Reichstag. Sein ganzes psychisches Verhalten, sein psychischer Besitzstand entspricht dem eines Kindes von 10 bis 12 Jahren. Dagegen ist ein Schwachsinn bei ihm auszuschließen.

Auch in dem Fall B., bei dem es sich um einen echten Gigantismus mit Infantilismus handelt, ist das psychische Verhalten durchaus infantil. Er ist jetzt 28 Jahre alt. Als ich ihn das erste Mal im Alter von 23 Jahren sah, stand er vollkommen unter dem Einfluß der Mutter, nach deren Anordnungen und Wünschen er sich ausschließlich richtete. Er ging nur mit ihr aus, und nur mit ihr kam er zum Arzt. Bei diesem Patienten kam das zum Ausdruck, was bei vielen Infantilen zu beobachten ist: er ist ängstlich und furchtsam wie ein Kind. Er will sich beim Arzt nicht ausziehen, läßt sich nicht in den Mund sehen, weil er Angst hat, es könne ihm etwas passieren. Neben seiner Unselbständigkeit und Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit tritt noch ein drittes Moment deutlich hervor, das sich bei Infantilen vielfach findet: ihre leichte Ermüdbarkeit, die Unfähigkeit, lange Zeit hintereinander zu arbeiten. Wie die Kinder, ermüden sie leicht, und sind deswegen gewöhnlich nur zu mäßiger Arbeit zu gebrauchen. Als vierten Hauptcharakterzug muß man die Harmlosigkeit und Gutmütigkeit dieser Menschen nennen: Ein stetes Frohsein, eine geringe Neigung zum Übelnehmen und eine Naivität in der Beurteilung der Handlungsweise ihrer Mitmenschen, die nur Kindern eigen ist. Auch dieser Charakterzug tritt bei dem Fall B. deutlich hervor, besonders in letzter Zeit, während er früher öfters an Verstimmungszuständen litt, die di Gaspero bei seinen Kranken mehrfach beobachtete. Trotzdem er stets zu Hause ist und zu keiner Arbeit kommen kann, ist er vergnügt und heiter. Auch bei ihm tritt ein gewisses Renommieren und Aufschneiden deutlich hervor. So tut sich dies in der ganzen Art kund, wie er eine Beschäftigung für sich sucht. Bald will er die Leitung eines Zigarrengeschäfts übernehmen, bald aber in einem Geschäft, in dem sein Schwager tätig ist, einen besser besoldeten Posten. Dabei sind seine allgemeinen Schulkenntnisse, die Fähigkeit zu rechnen, nicht schlecht.

Ich habe gerade bei der Schilderung des allgemeinen psychischen Zustandes der Dysgenitalen besonders lange verweilt, um zu zeigen, daß sie psychisch ebenso infantil sind, wie diejenigen Kranken, die an einem formalen Infantilismus leiden. Die ausgezeichneten und umfassenden

Untersuchungen von di Gaspero haben hierfür ja den besten Beweis erbracht*). Ich kann nur diese Untersuchungen bestätigen. Allerdings habe ich die psychischen Störungen, die di Gaspero beschreibt, nicht beobachten können. Er sah bei seinen Kranken mehrfach eine gemütliche Depression, die auf der Erkenntnis ihrer körperlichen und geistigen Minderwertigkeit den anderen Menschen gegenüber beruht. Eine Andeutung davon fand sich vielleicht bei dem Riesen B. Im großen und ganzen mag der Unterschied aber im Material liegen. di Gaspero untersuchte die Insassen einer Irrenanstalt, während ich nur Patienten aus meiner Poliklinik sah, welche die Poliklinik leichterer nervöser Beschwerden wegen aufsuchten. Di Gaspero unterscheidet nun zwei Formen des psychischen Infantilismus: 1. einen solchen, bei dem eine vollständige Kinderpsyche in der Gesamtanlage und in den Detailäußerungen mit spärlicher Ausbildung der normal physiologisch in der Pubertätszeit sich einstellenden psychischen Umformungsaffekten herrscht: „psychischer Infantilismus" im eigentlichen Sinne des Wortes. Die hierhergehörigen Individuen sind reife Kinder und gänzlich unreife Erwachsene; 2. einen solchen, bei dem die Grundzüge einer qualitativ normalen seelischen Konstitution vorhanden sind, doch mit erheblichen, zum Teil charakteristischen Werten der Kinderseele verquickt. Die psychischen Phänomene selbst sind, quantitativ genommen, klein dimensional: es besteht eine Miniaturpsyche; die betreffenden Individuen sind halb Erwachsene und halb Kinder.

Diese zweite Kategorie stellt wieder die Übergangsformen dar zum normalen. Denn wie bei allen Krankheitsformen gibt es auch hier wieder eine Forme fruste, die nur andeutungsweise oder Teile des eigentlichen ausgebildeten Infantilismus enthält.

Was nun die speziellen psychischen Fähigkeiten betrifft, so sind drei besonders charakteristische Momente hervorzuheben:

1. die Art der Assoziationen,
2. die Wertbegriffe, und
3. die Suggestibilität.

Ziehen sieht den Unterschied zwischen einem Kinde und einem Erwachsenen in der Verschiedenheit ihrer Assoziationen. Kinder haben Individualassoziationen in vorwiegendem Maße, Erwachsene Allgemeinassoziationen. Die Erklärungsassoziationen der Kinder sind subjektiv gefärbt. Sie schließen sich eng an ihre geringen Erfahrungen an, vornehmlich an optische Erlebnisse. Sie denken bei den Reizworten an ganz bestimmte Dinge. So gibt der Infantile mit dem früherworbenen Herzfehler bei dem Reizwort Schule die Antwort: wo die Kinder reingehen. Er denkt an den Torweg, in den er immer zur Schule geht. Auf das Reizwort Steuer antwortet der gleiche Kranke: sind so'n Zettel. Das heißt, auch hier tritt wieder die Individualvorstellung des Steuereinnehmers vor die Augen, der seinen Eltern den Steuerzettel präsentierte. Dieses

*) Die Arbeit von Goett, Assoziationsversuche an Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1.** Heft 3 u. 4, sind hier nicht mehr berücksichtigt, weil ich sie erst nach Drucklegung dieser Arbeit zu Gesicht bekam.

Bild ist in ihm haften geblieben. Auch die Antwort auf Alkohol ist charakteristisch. Er sagt: ist Spiritus zum Fensterputzen, zum Feueranmachen, wie er das selbst oft gesehen hat. Desgleichen die Antwort auf das Reizwort traurig: „wenn einer fortkommt von Hause." Er ist eine Waise, dem die Mutter gestorben ist, und dessen Vater sich nicht weiter um ihn gekümmert hat. Auch bei J., einer meiner Pat., die 25 Jahre alt ist, findet man der artige subjektiv gefärbte Assoziationen, z. B. auf Alkohol antwortet sie: wenn man viel trinken tut. di Gaspero gibt auch hierfür eine ganze Anzahl derartiger Assoziationen.

Sehr ausgesprochen infantil sind die Werturteile. Sie zeigen sehr deutlich das, was man beim Kinde so vielfach beobachten kann. Einmal vermögen Kinder große Zahlen überhaupt nicht zu fassen. Sie operieren aber gern damit, weil sie Übertreibungen lieben, und weil sie überhaupt geneigt sind, ins Maßlose zu verfallen. Umgekehrt haben sie aber gar keinen Maßstab für den Wert eines Gegenstandes, und so unterschätzen sie ebenfalls den Wert der Gegenstände häufig. Wenn sie 2 oder 3 Pfennige geschenkt erhalten, so glauben sie eine große Menge Dinge, die sie sich wünschen, dafür kaufen zu können. Solche ausgesprochenen infantilen Wertbestimmungen finden sich bei di Gaspero im Fall 3, so z. B. daß ein Haus 1 Million kostet, eine Wanduhr 100 Gulden, ein Trinkglas 60 Kr. Der Patient G. unter meinen Patienten kauft einen Regenschirm für 35 Pfg., 1 kg Zucker für 1,75 M., eine Wanduhr für 2 Pf. und ein Haus kostet über 1 Million. Bei der Köchin J. kostet ein Trinkglas 1 M., 1 kg Zucker 25 Pf. Es ist auffällig, daß sie ein so geringes Wertbemessungsvermögen hat für Gegenstände, mit denen sie täglich umzugehen hat. Es erklärt sich dies aber daraus, daß sie den Einkauf nicht vornimmt. Für Gegenstände, die sie selbst kauft, wie Schuhe und Regenschirm, hat sie ein besseres Wertverständnis. Dagegen meint sie, daß ein Haus nur ein paar tausend Mark kostet. Für 1 Million hat sie gar kein Verständnis. Mit 100000 M. möchte sie sich zur Ruhe setzen, sie würde das Geld dann auf die Sparkasse bringen, doch weiß sie nur, daß 100 M. 3 M. Zinsen bei 3 Proz. geben. Darüber hinaus kann sie sich keine Vorstellung machen. Auch die Größenabmessungen sind durchaus infantil. So gibt G. an, daß ein Riese so groß ist, daß er bis an die Decke reicht. Dabei ist das Bibliothekzimmer, in dem er untersucht wird, sehr hoch

Auffällig ist bei diesen Kranken die starke Suggestibilität. di Gaspero hat seine Kranken nach der Methode von Binet und Stern untersucht. Besonders zeigte es sich bei den Überredungs- und Pressionsfragen im Sinne Binets, daß hier fast alle Fragen stets im Wunsche des Fragestellers beantwortet wurden, auch dann, wenn sie fertige, absichtlich verfälschte Behauptungen in sich einschlossen Wie stark die Patienten zu induzieren sind, ging daraus hervor, daß bei einer gemeinsamen Prüfung, bei der eine Wärterin vorher verabredete falsche Aussagen machen mußte, von allen Kranken diese Aussagen urteilslos übernommen wurden. di Gaspero kommt daher zu dem Schluß, daß volle Berechtigung vorhanden ist, die Aussagen der Infantilen schon vermöge ihrer Qualität als Kinderaussagen einzuschätzen, abgesehen davon, daß die allgemeine Fehler-

konstante in der Aussagetreue eine für die Altersstufe des vollendeten zweiten Lebensdezenniums viel zu hohe (um es gleich zu sagen) eine de facto dem reifen Kindesalter zukommende ist.

Nach di Gaspero lehrt die Beurteilung aller geschilderten Reproduktionsfehler, daß dieselben im Einklange mit den erhobenen Fundamentalerscheinungen eines infantilen psychischen Mechanismus stehen und als praktische Folge die früheren theoretischen Erwägungen bestätigen

Diese Fehler hatten bei Gruppe I zur Grundlage:

1. Die Störungen des Beachtungsvermögens, insbesondere mangelhafte Fähigkeit einer raschen und konzisen Auffassung komplexer Wahrnehmungen.
2. Unvollständiges Abstraktionsvermögen.
3. Tendenz zur Überschätzung von Größenmaßen.
4. Insuffizienz der Gedächtnisenergie und Gedächtnistreue.
5. Unselbständigkeit und Unfertigkeit im Urteilsvermögen, Neigung zu kategorischen Analogieschlüssen mit Unvermögen im richtigen Ermessen der Tragweite einer Behauptung.
6. Regsamkeit der kombinierenden Einbildungskraft und Überwuchern derselben über das erlaubte Maß.
7. Erhöhte Suggestibilität (Induzierbarkeit).
8. Disposition für angstvolle Affektausbrüche mit erleichtertem Überwertigwerden von Begleitaffekten.
9. Neigung für ein eigenartiges, am zweckmäßigsten mit dem Ausdruck „Spielen" charakterisierbares Vorgehen.

Bei der Gruppe II gestaltet sich die Berichterstattung (= spontane Aussage) inhaltlich wesentlich gegenstandsvoller, kritischer. Die Darstellung kommt der Wirklichkeit um vieles näher; das in Betracht kommende Gedächtnismaterial wird sorgfältiger behandelt. Die Hauptmomente gewinnen gegenüber den Nebenumständen. Auslassungen von Einzelheiten sind seltener und betreffen mehr Nebenmomente. Falsche Aussagen — bedingt durch ursprünglich fehlerhafte Auffassungen und durch Veränderung ursprünglich richtiger Auffassungen im Laufe der Zeit — kommen noch in einer bemerkenswerten Häufigkeit vor, echte Erinnerungsfälschungen dagegen nur ausnahmsweise. Hier wurden verhältnismäßig oft unbestimmte Antworten oder Zugeständnisse des Nichtwissens erhalten, was auf Selbstkontrolle und Selbstkorrektur schließen läßt.

Bei Gruppe II überragt das Wissen die Aussagetreue (Stern).

Diese leichte Suggestibilität der Infantilen bringt das zum Ausdruck, was man ja auch beim Kinde beobachten kann. Es ist ihre geringe Fähigkeit zur Kritik, ihr Autoritätsglauben. Die Infantilen fühlen sich vielfach den anderen Menschen gegenüber selbst als Kinder, die anderen als Große und Erwachsene. Dieses Empfinden führt sie auch dazu, sich an andere Menschen anzulehnen, sich von ihnen leiten zu lassen und sie als Vorbilder zu nehmen, denen sie nacheifern wollen. Wenn es ihnen nicht gelingt, so beruht es vielfach auf ihrer leichten Ermüdbarkeit und großen Ablenkbarkeit. Aber unzweifelhaft ist es, daß derartig Infantile pflicht-

eifrig und pflichttreu sind und die ihnen aufgetragenen Arbeiten erledigen. So ist z. B. Patientin J., die ich mehrfach zitierte, eine Köchin, die zur vollen Zufriedenheit ihrer Herrschaft kocht und trotz ihrer vielen Absonderlichkeiten wegen ihrer Pflichttreue von der Familie gehalten wird. Diese Kranken finden sich in einfachen Verhältnissen fast stets zurecht. Nur das Komplizierte liegt ihnen nicht. Für klare und einfache Eindrücke ist der Infantile gut aufnahmefähig, wie das auch Anton bestätigt. Auch die Merkfähigkeit ist nicht erheblich herabgesetzt. Gleichfalls sind die Schulkenntnisse meistens ganz gute. Sie sind auch hier pflichteifrig; das Auswendiglernen geht ganz gut. Nur das Urteil ist für gewöhnlich nicht besonders gut ausgebildet, dazu kommt dann noch eine geringe Ausdauer, ihre leichte Ablenkbarkeit, wie es Kindern eigen ist, und die starke Ermüdbarkeit. Diese Ermüdbarkeit ist so deutlich, daß z. B. die Wärterin des Patienten G. spontan mitteilte, wie leicht er von der kleinsten Arbeit ermüdet sei und einschlafe.

Ich habe schon im Anfang dieses Abschnittes darauf aufmerksam gemacht, daß ich nicht Gelegenheit gehabt habe, Infantile mit schwereren Depressionszuständen zu sehen, wie sie sich wahrscheinlich in Irrenanstalten finden werden. Aber auffällig ist die Labilität ihrer Stimmungslage. Sie sind ausgelassen und heiter, und dann kommen wieder Zeiten, in denen sie furchtsam und ängstlich sind, sich scheu zurückhalten und nichts von ihrer früheren Zutraulichkeit erkennen lassen.

Ganz ähnlich wie beim Kinde verhält sich auch ihr Phantasieleben. Sie sind phantastisch. Wenn z. B. Brissaud und Meige bei ihrem Riesen leichte Größenideen konstatierten, so sind diese Größenideen auf eine Stufe zu stellen mit den phantastischen Erzählungen von Kindern. Viele derartige Infantile erzählen gern ihre Erlebnisse und schmücken sie mit allen möglichen Zutaten aus. Andere Male zeigen sie eine verstärkte Neigung für Märchen und Fabeln, die ihnen, wie den Kindern, besonderen Spaß machen. Auch die Vorliebe für alles Neue, das ihre Aufmerksamkeit lebhaft erregt und sie fesselt, sie von ihrer Beschäftigung ablenkt, ist nach meiner Ansicht auf ihre lebhafte Phantasietätigkeit zu beziehen. Dieses Neue und Unbekannte gibt ihrer Phantasie Stoff und Unterhaltung. So sammeln diese Infantilen auch alle möglichen Kleinigkeiten, Flitterwerk, buntes Zeug und Bildchen. Wie weit hierbei aber noch der Spieltrieb in Betracht kommt, ist schwer zu sagen.

Ich habe bis jetzt nur den psychischen Infantilismus berücksichtigt, der sich in Verbindung findet mit einem körperlichen Infantilismus. Es gibt aber sicherlich Formen des psychischen Infantilismus, bei denen, äußerlich wenigstens, weder ein formaler, noch ein topischer Infantilismus wahrzunehmen ist. Natürlich liegt die Möglichkeit vor, daß sich auch an einem Organ ein ganz isolierter partieller Infantilismus konstatieren ließe: Etwa ein infantiler Uterus. Ein Teil dieser Fälle, bei denen sich ein infantiler Uterus vorfindet, gehört aber meiner Erfahrung nach zur Gruppe des Status thymico-lymphaticus. Ich bin aber der Ansicht, daß es psychisch Infantile gibt, denen jegliches Zeichen eines körperlichen Infantilismus fehlt. So beobachte ich jetzt eine 52jährige Dame, die in ihrem

ganzen Wesen vollkommen infantil geblieben ist. Sie ist stets heiter, sorglos, kümmert sich nicht um den nächsten Tag, ist zu allen Albernheiten, zu jedem Schabernack bereit, den sie den ihr Unterstellten spielen kann. Bei einer Fähigkeit, einfache Arbeiten gut zu verrichten, bei einer gewissen Fertigkeit für alle möglichen Handarbeiten vermag sie sich doch in kompliziertere Dinge nicht hineinzudenken. So kann sie sich z. B. nicht den Mechanismus eines Telephons mit Nebenanschluß klar machen. Immer wieder macht sie Konfusionen und wird ängstlich und furchtsam, wenn sie die richtige Handhabung dieses Apparates üben soll. Auch bei Gesprächen vermag sie den komplizierteren Dingen nicht zu folgen, sondern schweift schnell ab oder beginnt zu träumen. Soll sie kompliziertere Aufgaben, wie sie ein Haushalt gewöhnlich stellt, ausführen, so läßt sie Teile aus. Ihre große Ablenkbarkeit ist aber auch mit daran schuld, so daß sie selbst bei Verrichtungen, die sie täglich vornimmt, einen Teil der Dinge vergißt.

Ebenso kann man bei ihr ein starkes Hervortreten einer lebhaften Phantasie konstatieren. Ihre Kleidung ist immer phantastisch aufgeputzt. Für alles Neue hat sie großes Interesse. Möglichst phantastische Bücher liest sie. Überall, wo es etwas Neues zu sehen gibt, muß sie dabei sein. So kommt es auch, daß sie, gleich den Kindern, für die kleinste Besorgung Stunden gebraucht, weil sie auf der Straße überall stehen bleibt und zuschauen muß. Sie ist gutmütig und lenkbar und in hohem Grade suggestibel. Sie zeigt alle Zeichen des Infantilismus, wie ich ihn vorher beschrieben habe. Dabei besitzt sie gute Schulkenntnisse; und überall da, wo es sich um konkrete Dinge handelt, hat sie eine ganz gute Vorstellung. Von einem Schwachsinn, selbst leichtesten Grades, kann man nicht sprechen. Diese Diagnose wird wohl immer in Betracht gezogen werden, wenn es sich um solche Zustände handelt.

Die Differentialdiagnose des Schwachsinns zum psychischen Infantilismus wird immer wieder erörtert. Es liegt das daran, daß die Diagnose des psychischen Infantilismus noch nicht sehr verbreitet ist, während man alle Anormalitäten, bei denen die Intelligenz nicht der des normalen Erwachsenen entsprach, dem Schwachsinn zurechnete. Der Unterschied aber zwischen dem psychischen Infantilismus und dem Schwachsinn ist sehr groß. Beim Schwachsinnigen ist die Fähigkeit zum Apperzipieren, die Einstellung der Aufmerksamkeit und die Aufnahmefähigkeit erheblich gestört. Nicht wie beim Infantilen ist eine große Ablenkbarkeit vorhanden, weil alles Neue interessiert, sondern die Unfähigkeit, die Dinge aufzunehmen, hindert an einer Konzentration der Aufmerksamkeit. Es wird beim Schwachsinnigen in ganz anderer Weise assoziiert, als beim Infantilen. Der Schwachsinnige neigt nach Ziehen zur Perseveration und Echolalie, beim Infantilen dagegen treten die subjektiven Assoziationen stärker in den Vordergrund, genau so wie beim Kinde. Das Gedächtnis ist beim Schwachsinnigen meistens sehr gering, abgesehen von einigen Fällen, in denen ein großes und gutes Zahlengedächtnis vorhanden ist. Dagegen habe ich ja mehrfach darauf hingewiesen, daß bei den Infantilen gerade gute Gedächtnisleistungen vorhanden sind, auch besonders für die

Schulkenntnisse. Hier zeigt sich auch der große Unterschied zwischen Infantilen und Schwachsinnigen. Die letzteren sind schwer zu unterrichten und kommen in besonderen Hilfsklassen nur mit, weil sie auf die Methoden, die im gewöhnlichen Unterricht angewandt werden, nicht ansprechen. Die Infantilen dagegen sind, wenn auch nicht immer gute Schüler, so doch mittelmäßige, die infolge ihres Pflichteifers ganz gut in der Schule mitkommen. Da der Infantilismus ein Stehenbleiben des Organismus auf einem kindlichen Stadium repräsentiert, so ist es verständlich, daß diese Kinder sich nicht erheblich unterscheiden von ihren Altersgenossen. In manchen Fällen kann man bei Kindern im Alter von 10 bis 12 Jahren vielleicht ein Zurückgebliebensein um 1 bis 2 Jahre konstatieren. Ich glaube, daß dies aber vornehmlich bei den Formen des dystrophischen Infantilismus zu konstatieren ist, besonders bei denen, die auf toxisch infektiöser Basis beruhen. Diese Formen rücken vielleicht näher an den Schwachsinn heran, zumal die, welche man bei der Lues hereditaria zu Gesicht bekommt. Im übrigen tritt der Unterschied zwischen dem psychischen Verhalten normaler Kinder und infantiler erst in der Pubertät deutlich zutage.

Auch in Hinsicht auf das gemütliche Verhalten unterscheiden sich die Infantilen von den Schwachsinnigen. Sie sind leicht lenkbar und erziehbar, gutmütig und hilfsbereit. Die Schwachsinnigen dagegen sind zwar häufig auch gutmütig, wechseln aber außerordentlich schnell, und können demselben, dem sie eben alles mögliche Gute erwiesen haben, schweren Schaden zufügen. Sie sind jähzornig und unberechenbar. Sie sind schwer lenkbar und stets nur auf ihren eigenen Vorteil bei ihrem ganzen egozentrischen Denken bedacht.

Die Formen des psychischen Infantilismus, der mit einem topischen oder formalen Infantilismus verknüpft ist, sind für den geübten Untersucher gewiß nicht schwer zu erkennen. Schon die Abweichung der Körpergröße von der Norm, sei es nach unten oder oben, gibt einen Fingerzeig. Dagegen sind die Formen des psychischen Infantilismus, denen jedes körperliche Zeichen fehlt, nicht leicht zu erkennen. Ich glaube aber, daß sie sehr viel häufiger vorkommen, als man im allgemeinen annimmt. Sie werden nicht häufig in die Hände des Arztes dieser Entwickelungshemmung wegen geraten, wohl aber, weil andere Beschwerden und Krankheiten sie zum Arzt führen. Natürlich kann es dann wichtig sein, diese Menschen richtig zu beurteilen, um sie in entsprechender Weise zu behandeln, ebenso wie es von Belang ist, eine Patientin, die etwa an einem Magengeschwür erkrankt und zugleich hysterisch ist, von vornherein psychisch so zu behandeln, daß daraus nicht schwerere Schädigungen und eine Verstärkung der Hysterie entsteht. Bedeutungsvoller erscheint mir aber die Erkenntnis dieses Typus in sozialer und krimineller Hinsicht. Der Arzt wird nicht selten Gelegenheit haben, die Familie aufklären zu müssen über den Infantilismus eines Angehörigen, der bei seiner ganzen Veranlagung nicht imstande ist, in schweren Berufen den Kampf ums Dasein aufzunehmen und dort Genügendes zu leisten, der aber in einfachen Verhältnissen sicher vollauf seine Pflicht tun und sich behaupten wird. Dabei ist auch noch die Suggestibilität dieser Menschen in An-

rechnung zu bringen. Es liegt die Gefahr vor, daß solche Menschen, wenn sie in kompliziertere Lebensverhältnisse kommen, dem Einfluß anderer Menschen, dem sie sich ja nicht entziehen können, leicht unterliegen und dadurch vermögensrechtlichen Schaden erleiden. Diese Suggestibilität kann aber auch in krimineller Hinsicht von Bedeutung werden. Man sollte solche Infantile vor Gericht wie Kinder behandeln, sowohl als Zeugen, wie dann, wenn sie selbst als Angeklagte zu erscheinen haben. Die Bedeutung der kindlichen Zeugenaussagen ist ja in den letzten Jahren vielfach experimentell in das rechte Licht gesetzt worden. Und wer die Art der Zeugenfragen kennt, weiß, wie häufig Pressionsfragen im Sinne Binets vor Gericht gestellt werden, trotzdem es ja direkt verboten ist. Sie sind es aber gerade, die bei den Infantilen zu den ungünstigsten Resultaten führen. Kommt dann noch die Ängstlichkeit und Furchtsamkeit solcher Menschen hinzu, so müssen solche Zeugenaussagen vollkommen wertlos sein. Als Kriminelle werden sie vor allen Dingen durch ihre Beeinflußbarkeit vor Gericht geführt werden, weil andere Menschen sie verleiten und mißbrauchen. Bei der speziellen Veranlagung der Infantilen wird es kaum zu Roheitsdelikten oder zu Verbrechen gegen die Person kommen, wohl aber werden sie gut und gerne zu betrügerischen Manipulationen mißbraucht werden können, zumal sie auch komplizierten Dingen ganz verständnislos gegenüberstehen. Ich glaube außerdem, daß es von Vorteil ist, wenn eine scharfe Scheidung auch vor Gericht zwischen Infantilen und Schwachsinnigen vorgenommen wird; denn sehr häufig wird ein Konflikt zwischen Richter und Sachverständigem dadurch entstehen, daß Sachverständige derartige Kranke, in dem Bewußtsein, daß es sich um abnorme Menschen handelt, zu den schwachsinnigen rechnen, ohne daß sie es dem Richter mit genügenden Beweisen belegen können, eben deswegen, weil diese Infantilen keine Schwachsinnigen sind. Dagegen würde der Richter geneigt sein, diese Kranken den Kindern gleichzustellen, wenn man ihm beweisen könnte, daß es sich um Infantile handelt.

Zum Schluß möchte ich noch auf ein Krankheitsbild zu sprechen kommen, dem vornehmlich von den Franzosen ein Infantilismus zugrunde gelegt wird. Beim Tic général nehmen die Franzosen, besonders Brissaud, Feindel und Meige, an, daß es sich um ein Kindlichbleiben der Psyche handelt. Ich möchte aber, ehe ich auf die Beschreibung der einzelnen Symptome des Tics eingehe, betonen, daß ich nicht glaube, daß allen Formen des Tics diese Psyche zugrunde liegt. Besonders die Formen, bei denen nur einzelne Tics etwa im Gesicht in Verbindung mit Kopfschmerzen auftreten, finden sich auch bei Menschen, deren psychisches Verhalten nicht infantil ist. Dagegen möchte ich auch mit Feindel und Meige annehmen, daß die ausgesprochenen Formen des Tic général vor allem bei Menschen vorkommen, deren Psyche mit entschieden infantilen Zügen behaftet ist. Feindel und Meige betonen, daß Itard im Jahre 1825 die Beobachtung machte, daß Tickranke eine große Beweglichkeit des Gedankenganges und eine Leichtigkeit in Geist und Charakter haben, wie sie nur in der ersten Jugend vorkommt und dem vor-

gerückten Alter nicht entspricht. Feindel und Meige sind nun der Ansicht, daß jeder Tickranke die Züge eines Infantilen hat. Ich habe schon eben meine Einschränkungen gemacht. Sieht man aber derartige Tickranke schwereren Grades, so ist man häufig überrascht, wie hinter der Figur eines großen ausgereiften Mannes sich ein kindliches Wesen verbirgt. Neben einer guten Intelligenz zeigen sie eine große Launenhaftigkeit und Unbeständigkeit. Sie sind läppisch und kindisch, in ihren Stimmungen außerordentlich labil, so daß sie bald überaus lustig, bald aber wieder traurig sind. Sie können sich in keiner Weise beherrschen und müssen ihren Wünschen unmittelbar Folge leisten. Ich lasse hier einige Krankengeschichten, die Feindel und Meige in ihrem Buch über den Tic geben, folgen, weil sie außerordentlich instruktiv sind und typisch. Jeder, der viele schwere Tickranke zu sehen Gelegenheit hat, wird sich ähnlicher Fälle beim Durchlesen dieser Krankengeschichten erinnern.

Der 13jährige N. leidet seit seinem 10. Jahre an einem Tic des Gesichtes, des Kopfes und der Schultern. Er ist klein, sehr gut gewachsen und ohne körperliche Anomalien, abgesehen von einer eigentümlichen Mischung von Braun und Blond in seinem Haar und Augenbrauen. Seine Zähne sind schlecht, stehen falsch, es sind noch viele Milchzähne vorhanden. Er hat nicht den geringsten Flaum von Scham- oder Achselhaaren. Seine Gesundheit ist gut; er hatte nur leichte Kinderkrankheiten, ißt und schläft gut.

Sein Charakter ist sanft, er ist für Durchschnittsanforderungen gelehrig. Doch ist er zuweilen für sein Alter übermäßig ungeduldig, reizbar und aufgeregt. Seine Intelligenz ist ziemlich gut, aber er ist faul. Man muß ihn anziehen, ihm die Schuhe zubinden; er lernt leicht, vergißt aber sehr schnell. Sein Charakter ist ganz kindlich geblieben. Seiner Vernunft nach, sagt seine Mutter, ist er ein 7jähriges Baby.

Seine Willensschwäche, sein Wankelmut, die Plötzlichkeit in seiner Gemütserregung sind wirklich wie in den ersten Kinderjahren. Es besteht ein offenbares Mißverhältnis zwischen seinem Geisteszustand und seinem wirklichen Alter.

In einer anderen Krankengeschichte berichten Feindel und Meige folgendes: Auch S. ist in einem Alter von 37 Jahren geistig das reine Kind, ein verwöhntes, lärmendes, träges und ungeduldiges Kind, das um ein Nichts in heftigen Zorn gerät oder schreit, schlägt, sich balgt, dann plötzlich in Tränen ausbricht, und das alles um den nichtigsten Vorwand, bei allerkleinsten Unannehmlichkeiten.

Es sind das natürlich hier sehr prägnante Beispiele. Nicht alle Fälle zeigen einen derartig ausgesprochenen Infantilismus. Man sieht bei manchen Tickranken eine sehr gute Intelligenz, manchmal auch ausgesprochene künstlerische Fähigkeiten. Sie sind lebhaft, geistvoll und voller Phantasie. Aber sehr deutlich tritt in vielen Fällen ihr Nachahmungstrieb hervor. In manchen Familien bringt einer dem anderen den Tic bei. So berichtet Oppenheim von drei Generationen, bei denen die Frauen alle an Tic litten. Ich sah einen Vater und eine Tochter, wo der Vater den Tic von der Tochter erlernt und nachgeahmt hat: sicher ein ausgesprochenes Beispiel für das große Nachahmungstalent dieser Kranken. Guinon hat auf die Herabsetzung der willkürlichen Aufmerksamkeit bei Tickranken hingewiesen. Es ist ihnen unmöglich, sagt er, irgend einem Gegenstand dauernd mit Aufmerksamkeit zu folgen. Sie springen mit ihren Gedanken fortwährend von diesem zu jenem und vergessen jede Beschäftigung ebenso rasch wieder, wie sie sich schnell und eifrig darauf gestürzt

haben. Meige und Feindel sprechen von einer gestörten Willenstätigkeit. Ich habe im Anfang dieses Aufsatzes die Psyche des Kindes geschildert und darauf hingewiesen, wie alle hervorspringenden Merkmale der kindlichen Psyche zurückgeführt werden können auf die Hemmungslosigkeit des Zentralnervensystems.

Ich bin nun nicht der Ansicht, daß der Tic sich allein durch diese geistige Veranlagung erklären läßt. Ich finde bei allen derartigen Tickranken, die ich untersucht habe, Myalgien in der Hals- und Nackenmuskulatur. Die abnormen Sensationen, die durch diese Muskelspannungen hervorgerufen werden, führen bei den psychisch abnorm veranlagten Menschen, bei denen das Hemmungssystem schlecht ausgebildet ist, zu unzweckmäßigen Abwehrbewegungen, aus denen sich der Tic darstellt. Gerade aus der Art der Reaktion der Abwehrmaßregeln, die sie vornehmen, gerade daraus, daß sie glauben, daß z. B. ein Druck vor der Stirn durch ein Hochziehen des Frontalis gehoben werden kann, tritt deutlich ihr ganzer Infantilismus hervor. Schon allein die Tatsache, daß bei diesen Kranken sich ein abnormer Bewegungsdrang ausbildet, spricht für den Infantilismus. Denn vor allem ist es das Kindesalter, in dem besonders abnorme Bewegungsarten zur Ausbildung kommen. Bewegungsanomalien im höheren Alter sind recht selten, im Kindesalter dagegen um so häufiger. Ich weise hier nur auf den fast noch normalen Typus des Zappel-Philipps hin, ferner auf die verschiedenen Formen der Chorea, die der Chorea infectiosa, die mit dem Pubertätsalter fast verschwindet oder sehr selten wird, der Chorea electrica, den Salaamkrämpfen des Säuglingsalters und den in demselben Zeitalter entstehenden Schlaftic, wie ihn Oppenheim bezeichnet, die choreiformen Bewegungen der hysterischen und nervösen Kinder und die verschiedenen Unterarten der choreatischen und athetotischen Bewegungen bei der infantilen Cerebrallähmung, während diese Bewegungsanomalien bei den cerebralen Affektionen des höheren Alters sehr viel seltener sind. Die ersten Ticbewegungen, die ein solcher Kranker ausführt, sind unzweckmäßige Abwehrbewegungen, es entwickelt sich aber bald daraus eine Angewohnheit, die von den Kranken nicht mehr wahrgenommen wird, die nicht mehr in das Bewußtsein eindringt. Auch daraus spricht der psychische Infantilismus, denn Kinder neigen mehr als Erwachsene zu Angewohnheiten. Bekannt ist auch die Vorliebe der Kinder zur Wiederholung irgendwelcher Bewegungen und Rhythmen, die ihnen gefallen. Schon ganz kleine Kinder zeigen diese Vorliebe. Es erwächst also bei den schweren Formen der Tic auf der Grundlage eines psychischen Infantilismus. Die Hemmungslosigkeit, das Charakteristikum des Kindesalters, führt dazu, daß durch äußere Reize, wie sie vornehmlich durch die Myalgien gesetzt werden, unzweckmäßige Bewegungen hervorgerufen werden, die anfangs als Abwehrbewegungen gedacht sind.

Die Tickranken stellen aber nur eine Spezialität des psychischen Infantilismus dar. Ein großer Teil der sogenannten Desequilibrierten sind psychisch Infantile. So findet man auch bei den Kranken mit Zwangsvorstellungen derartige psychisch infantile Züge. Sie sind furchtsam und ängstlich wie die Kinder, hängen stets am Rockschoß eines anderen, ihr

Lebelang am Schürzenband der Mutter, so daß Freud und seine Schüler hier diese Unselbständigkeit durch Incestgedanken zu erklären suchen, bald sind sie von anderen Menschen abhängig, die sie lenken und leiten.

Noch ausgesprochener scheint mir aber der psychische Infantilismus bei einer Form der Nervosität zu sein, die man als die „Nervosität des einzigen Kindes" bezeichnen kann. In ihrer ausgesprochenen Form findet sie sich nur bei Menschen, die keine Geschwister gehabt haben, als einziges Kind aufgewachsen sind, oder die als erstes Kind viele Jahre ihrer Kindheit verbracht haben, ehe Geschwister nachgekommen sind. Das Krankheitsbild ist stets ein typisches, so daß man fast nach der Art der Schilderung und des ganzen Auftretens dieser Kranken die Diagnose stellen kann, daß es sich um einzelne Kinder handeln muß. Es sind verzogene, launenhafte, weichliche Menschen, die nur an sich denken, bei der kleinsten Gelegenheit außer sich geraten. Sie werden leicht zornig und sind dann wieder weichmütig, wobei sie reichliche Tränen vergießen. Sie malträtieren ihre Umgebung wie verzogene Kinder und müssen jeden Wunsch, sobald er auftritt, auf der Stelle erfüllt bekommen. Selbst wenn sie intelligent sind, sind sie doch nicht fähig, angestrengt und andauernd zu arbeiten. Sie ermüden außerordentlich schnell. Es ist ganz gleichgültig, ob es sich um junge oder alte Menschen handelt, um reife Männer oder erst um Menschen in der Pubertät. Immer wieder findet man die gleichen Züge. Dazu kommt dann noch eine große Ängstlichkeit und Furchtsamkeit, besonders, wenn es sich um Schmerzen handelt. Die kleinsten Dinge bringen sie schon aus dem Häuschen. Sie klagen und lamentieren nicht allein um die augenblicklichen Schmerzen, sondern sie sind von der Angst gepackt, um die zukünftigen Schmerzen und Beschwerden, weil sie fürchten, daß die jetzigen nur die Vorläufer für noch größere sein können. Diese Furcht beherrscht sie so sehr, daß sie ihre ganze Umgebung damit quälen und sich und die anderen nicht zur Ruhe kommen lassen.

Ich habe gerade hier auf diese Form besonders hingewiesen, weil sie die Genese dieses psychischen Infantilismus am besten erklärt. Bei der Nervosität des einzigen Kindes handelt es sich um den Ausdruck einer schlechten Erziehung. Sie sind verzogen worden von den ängstlichen Eltern, die in dem Kinde ein Sorgenkind sahen, weil sie fürchteten es durch eine Krankheit oder durch eine Unvorsichtigkeit zu verlieren. Diese Kinder werden in Watte gepackt, es werden ihnen alle ihre Wünsche von den Augen abgelesen. Sie kennen nur ihr liebes Ich und wissen alle ihre Wünsche von den Eltern durch Drohungen, durch Anfälle zu ertrotzen. Sie haben es nicht gelernt, ihre Angst und Furcht vor allem Unerwarteten zu bemeistern, weil sie nicht mit dem Leben zusammengekommen sind, sondern stets vor allen Fährlichkeiten beschützt wurden. Sind dann noch die Eltern selbst nervös und zerfahren, so übertragen sich alle diese Eigenschaften durch die Nachahmung auf die Kinder, die sie dann in das spätere Alter mit übernehmen. Die gleiche Genese findet man auch bei den Tickranken. Auch hier sind die schwachen Eltern nicht imstande, die Kinder richtig zu erziehen. Ihre Ängstlichkeit und Sorgfalt um die

Kinder, ihre Affenliebe läßt es nicht zu, den Kindern irgend etwas Unangenehmes zuzufügen, sie durch Pflichten zu zwingen, eine geregelte und geordnete Tätigkeit auszuführen. Denn durch die Erziehung wird der Hemmungsapparat ausgebildet, der notwendig ist zu einem normalen Funktionieren des ganzen Organismus. Hat doch das Gehirn schon an sich selbst die Fähigkeit, Widerstände auszubilden, die geeignet sind, Reize der Außenwelt abzuschwächen, so daß nicht zu starke Reaktionen auf diese Reize hin entstehen. Das sieht man vornehmlich bei bestimmten Formen der infantilen Cerebrallähmung, besonders im Gebiet des Kau- und Schluckapparates, bei dem trotz Ausfall ausgedehnter Gehirnpartien eine normale Funktion zustande kommt.

Es entsteht also der psychische Infantilismus, das Stehenbleiben der Psyche auf kindlicher Stufe, aus ganz verschiedenen Ursachen. Drei Hauptmomente lassen sich feststellen:

1. Die Ursache liegt in einer Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion, bei der der Dysgenitalismus das Ausschlaggebende für den psychischen Infantilismus ist.

2. Die Ursache liegt in einer allgemeinen Dystrophie, bei der entweder toxische Substanzen, wie luetische, tuberkulöse Toxine oder der Alkohol wirken können, oder aber allgemeine Kreislaufstörungen, wie bei dem angeborenen Herzfehler. Ob hier ein sekundärer Dysgenitalismus mit Schuld am psychischen Infantilismus trägt, bleibt dahingestellt. Daneben wirkt aber sicherlich das allgemeine Moment der verminderten gleichmäßigen Ernährung mit.

3. Die Ursache besteht in einer schlechten, ungenügenden Erziehung.

Ich suchte nun in der Einleitung nachzuweisen, daß der Hauptcharakterzug der kindlichen Psyche die Hemmungslosigkeit ist. Es besteht nun die Frage, ob der psychische Infantilismus in dieser Weise erklärbar ist. Für den psychischen Infantilismus der letzten Gruppe liegt die Hemmungslosigkeit klar auf der Hand. Ich habe ja schon bei den verschiedenen Momenten darauf hingewiesen. Nicht ganz so klar liegen aber die Verhältnisse bei den beiden zuerst genannten Formen des psychischen Infantilismus. Für eine große Anzahl von Zügen besteht ja eine Gleichheit mit der 3. Form des psychischen Infantilismus. Die Launenhaftigkeit, die Labilität der Stimmung, die Ängstlichkeit und Furchtsamkeit, die leichte Ermüdbarkeit, die Suggestibilität, die gesteigerte Tätigkeit der Phantasie, sie sind ja hier wie dort vorhanden und lassen sich unschwer auf eine herabgesetzte Hemmung beziehen, oder, will man mit Meige und Feindel reden, auf eine gestörte Willenstätigkeit. Denn, faßt man die Willenstätigkeit als einen zielbewußten und zielgerichteten Abfluß der Energie auf, so besteht eben die Störung dieser Willenstätigkeit darin, daß die Energie nicht zielgerichtet und zielbewußt abfließt auf den ihr vorgeschriebenen Bahnen, sondern sich über das Nervensystem ziellos ausbreitet, weil eben die nötigen Hemmungsvorrichtungen fehlen. Dagegen ist es auf den ersten Blick durchaus nicht so klar, ob die intellektuellen Störungen des psychischen Infantilismus auf die mangelhafte Aus-

bildung des Hemmungsapparates zu beziehen sind. Diese intellektuelle Minderwertigkeit besteht ja darin, daß die Assoziationen subjektive Färbungen haben, daß sie nicht zu abstrakten Vorstellungen führen, daß auch die Urteilsbildung durchaus kindlich ist. Bei der ersten Betrachtung dieser Frage war ich eigentlich geneigt, einen Zusammenhang zwischen der geringen Hemmungsfähigkeit im kindlichen Zentralnervensystem und der Art der Assoziation abzulehnen. Groos, der sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt, glaubt, daß die größere Anzahl der Individualassoziationen beim Kinde auf die Suggestivfragen der Untersucher zurückzuführen sei. Er hält es nicht für unwahrscheinlich, daß ein Kind der suggestiven Frage, ob es einen bestimmten Gegenstand sich vorgestellt habe, in höherem Maße ausgesetzt sei, als der Erwachsene, und daß man daher das direkte gegensätzliche Verhalten beider zu einem weniger schroffen Unterschied mildern müsse. Er glaubt allerdings auch dann noch, eine Differenz zwischen dem Verhalten des Kindes und des Erwachsenen annehmen zu müssen, die von erheblicher Bedeutung für die Kenntnis der Seelenentwickelung ist. Ich bin der Meinung, daß die Suggestivwirkung der an die Kinder oder Infantilen gestellten Frage keine so große Rolle spielt, wie es Groos annimmt. Wenn man den Ideenkreis der Untersuchten ungefähr kennt, so kann man auch ohne Suggestivfrage verschiedentlich wahrnehmen, daß ganz bestimmte Individualassoziationen bei den Prüfungen vorhanden waren. Ich möchte dagegen auf einen anderen Erklärungsversuch hinweisen: Bei den Kindern sind die Sinnesvorstellungen noch viel lebhafter als bei den Erwachsenen. Um erst einmal auf das Pathologische hinzuweisen, so wissen wir, daß Kinder viel leichter halluzinieren, als Erwachsene. Sie sehen im Dunkeln des Abends, wenn sie im Bett liegen, alle möglichen Gestalten, besonders wenn man ihnen schaurige Geschichten vorher erzählt hat. Aber auch normale Kinder träumen viel lebhafter, als Erwachsene. Sie haben vor allen Dingen auch Wachträume, bei denen sie Personen und Vorgänge am Tage deutlich schauen. Kinder verbinden viel häufiger als Erwachsene Zahlen und Tage mit Farben, die sie auch deutlich vor sich sehen. Wenn Kinder denken oder auswendig lernen, so geschieht das bei weitem häufiger als beim Erwachsenen, nach dem optischen oder akustischen Typus. Erst im zunehmenden Alter tritt an die Stelle dieser Typen das stumme Sprechen. Alle diese Momente lassen darauf schließen, daß beim Kinde die Sinneswahrnehmungen viel lebhafter sind, als beim Erwachsenen. Es gibt natürlich viele Erklärungsmöglichkeiten für diesen Vorgang. Geht man aber von der Vorstellung aus, daß das kindliche Zentralnervensystem durch eine geringere Hemmungsfähigkeit ausgezeichnet ist, so erscheint auch diese naheliegend für die Erklärung der eben genannten Vorgänge. Weil beim Kinde die Hemmung noch nicht sehr stark ist, werden optische und akustische Erinnerungen leicht und lebhaft reproduziert. Diese Reproduktion tritt spontan auf, wenn die Kinder erregt und im Dunkeln sind. Sie tritt lebhaft im Traume auf, auch im Wachtraum, und stellt sich beim Assoziationsversuch als Individualassoziation ein. Bildet sich später der Hemmungsmechanismus aus, so schieben sich Hemmungen

dazwischen, die die Reproduktion optischer und akustischer Erinnerungsbilder nicht mehr so deutlich und handgreiflich werden lassen. Daher träumen von den Erwachsenen nur nervöse Menschen so lebhaft wie Kinder. Durch das Zurücktreten von Individualvorstellungen bilden sich dann die allgemeinen Vorstellungen aus. So scheint mir die Möglichkeit zu bestehen, auch für die Unterschiede in der Art der Assoziation bei Kindern und Erwachsenen die einheitliche Erklärung des Vorhandenseins oder Fehlens eines Hemmungsmechanismus heranzuziehen. Auch die Erfahrung, die man bei Manischen macht, könnten hier erwähnt werden. Anton weist darauf hin, daß manische und katatonische Kranke zahlreiche infantile Züge aufweisen. Die vagierenden Assoziationen der Manischen sind ja genügend bekannt. Bei den Kindern sind sie außerordentlich verbreitet. Groos denkt bei Erklärung dieser Vorgänge an Mangel des Willens, am Fehlen einer willkürlichen Aufmerksamkeit. Er weist allerdings diese Erklärung als nicht gründlich genug zurück. Den Mangel einer angespannten Aufmerksamkeit finden wir aber sowohl bei Kindern, wie Infantilen. Ich habe ja verschiedentlich bei den verschiedenen Formen des Infantilismus darauf aufmerksam gemacht. Dieses Vagieren hat eine große Ähnlichkeit mit der Ausbreitung der Reize über große Strecken des Zentralnervensystems auf motorischem Gebiete. Allerdings tritt diese Ausbreitung über bestimmte Nervenbahnen auf motorischem Gebiete beim Kinde nur bei stärkeren Erregungen oder unter pathologischen Bedingungen auf. Es liegt das daran, daß sich der Hemmungsapparat am ehesten im motorischen Gebiet ausbildet, während er auf dem Gebiet der Sprache und des Denkens viel später zur Reife gelangt. Weil eben dieser Hemmungsmechanismus fehlt, rufen Reize Erregungen in den verschiedensten Gebieten hervor, so daß sich immer wieder neue Assoziationen daran schließen, die mit dem anfänglichen Reizwort und der ersten Assoziation kaum etwas zu tun haben. Dadurch, daß ein Hemmungsmechanismus fehlt, kommt es nicht zu Assoziationen in einer Richtung, sondern zur Irradiation über weite Gebiete des Nervensystems. Dieses Herumschweifen, dieses Nicht-bei-der-Stange-bleiben ist die Ursache, warum das Gerede der Manischen so oberflächlich ist. Weil sie vom Hundertsten ins Tausendste kommen, sind sie nicht imstande, eine Frage gründlich zu erschöpfen. Selbst bei den Hypomanischen, die häufig ein außerordentliches Bedürfnis zu wissenschaftlichen Arbeiten haben, kann man diese Oberflächlichkeit noch wahrnehmen, da sie infolge ihrer leichten Manie nicht imstande sind, sich in eine Sache zu vertiefen, und eine Unzahl Assoziationen bei der Hand haben, die nur eine oberflächliche Ähnlichkeit besitzen, aber wie ein Raketenfeuer wirken. Auch bei den Infantilen und den Desequilibrierten sehen Feindel und Meige das Stehenbleiben auf der kindlichen Stufe in dem Fehlen eines richtunggebenden Willens, d. h. in dem Fehlen eines Hemmungsmechanismus. Infolge dieses Mangels bleiben bei den Infantilen stets die Individualassoziationen im stärkeren Maße erhalten, und außerdem neigen sie zum Vagieren, so daß sie sich nicht in die Dinge vertiefen können, sondern stets an der Oberfläche bleiben, d. h. sie kommen nicht zum ab-

strakten Denken. Darum sind diese Menschen, ebenso wie die Kinder, nur fähig, einfache Aufgaben zu lösen, sie können aber nicht kompliziertere Probleme erfassen, und weil sie sich dessen bewußt sind, lehnen sie die Beschäftigung mit solchen Problemen ab. Der Versuch, alle Erscheinungen des psychischen Infantilismus auf eine Grundursache des Mangels eines Hemmungsmechanismus zurückzuführen, erscheint gewiß manchem gewagt. Man muß sich aber doch vor Augen halten, daß die andere, zweite Möglichkeit, um diese intellektuelle Minderwertigkeit der Infantilen zu erklären, nur in einem Heranziehen von Defektzuständen gegeben wäre. Nun behaupten aber alle Untersucher, daß der Schwachsinn, der ja auf einem Defekt beruht, toto coelo von dem psychischen Infantilismus verschieden ist.

Wie ist aber der Mangel einer Ausbildung eines Hemmungsmechanismus zu vereinen mit einem Dysgenitalismus? Ich habe versucht, zu zeigen, daß der Antagonismus zwischen Hypophyse und Keimdrüse darauf beruht, daß die Hypophyse ihre Wirkung auf den Sympathicus ausübt, während die Keimdrüsen einen Einfluß auf das autonome Nervensystem und den Vagus haben müssen. Wenigstens suchte ich das für die körperlich zu beobachtenden Symptome nachzuweisen. Ich glaube nun, daß auch auf psychischem Gebiet die gleichen Faktoren maßgebend sind, wie auf dem körperlichen, daß auch hier der Sympathicus und Vagus eine ähnliche Rolle spielt, und daß der Einfluß des Dysgenitalismus auf den psychischen Infantilismus zurückzuführen ist auf die beiden Prinzipien des Sympathicus und Vagus, der Erregung und Hemmung. Hierfür bieten die Arbeiten der dänischen Forscher Lange und Lehmann eine Stütze, die eine experimentelle Grundlage in den umfassenden Untersuchungen von Weber gefunden haben, wenn auch Weber gegen die Hypothesen Langes polemisiert. Lange führt in seiner Physiologie des Genusses aus, daß unsere Gefühlszustände durch das sogenannte vasomotorische Nervensystem reguliert werden.

„Die vasomotorischen Zentren liegen teils im Gehirne (Mittelhirn), teils im Rückenmark; von ihnen gehen also die vasomotorischen Nervenfasern aus, die die Blutgefäße begleiten; in den mit Muskelfasern versehenen und deswegen der Zusammenziehung fähigen Wänden der Gefäße endigen diese Fasern. So hängt also die Weite der Blutgefäße von den Zellen des vasomotorischen Zentrums ab; sind diese Zellen in Ruhe, so bleibt der Contractionszustand der Gefäße unverändert, und es kommt auch keine Gemütsbewegung zustande; treten die Zellen aber in Tätigkeit, so bringen die von ihnen ausgehenden Fasern die Gefäßwände in Bewegung, und die Gefäße verengern oder erweitern sich. Geschieht das in einem Umfange und in einer Stärke, daß wir diesen Vorgang in unseren Organen empfinden, und daß die so hervorgerufenen Empfindungen sich als Veränderung unseres ganzen Allgemeinzustandes geltend machen, und haben wir zugleich einen Eindruck aufgenommen, der uns als Ursache der eintretenden Veränderung imponiert, so sagen wir, es wäre eine Gemütsbewegung aufgetreten, die je nach den Umständen Behagen oder Unbehagen, Genuß oder das Gegenteil bedingen kann.

Die vasomotorischen Zellen funktionieren nicht von selbst, sondern infolge eines ihnen durch andere Nervenfasern zugeleiteten Reizes; diese Fasern führen zu den Zellen, wie die vasomotorischen Fasern den Reiz von ihnen zu den Muskeln der Gefäßwände führen.

Die vasomotorischen Vorgänge — und damit die Affekte und damit wieder die Genüsse — können also teils durch periphere, teils durch zentrale Vorgänge ausgelöst werden, welche letzteren freilich früher aufgenommene äußere Eindrücke zur Voraussetzung haben.

Ein anderes ursächliches Moment spricht aber noch bei der affektiven Gefäßbewegung mit, das die Wirkung einer bestimmten Gruppe von Genüssen erst verständlich macht.

Für das Zustandekommen einer Gemütsbewegung durch einen bestimmten Reiz ist natürlich die Erregbarkeit der dabei mitspielenden Nervenzellen von der größten Bedeutung, und diese Erregbarkeit kann bei verschiedenen Personen und bei derselben Person unter verschiedenen Verhältnissen die vielfältigsten Abstufungen zeigen. Ja wir besitzen Mittel, um diese Erregbarkeit beliebig abzuändern, und diese Mittel gehören natürlich auch zu den Genußmitteln; es handelt sich dabei zumeist um chemische Einwirkungen." —

Drei verschiedene Wege gibt es nach Lange, um die Vasomotoren zu beeinflussen:

1. Vom Großhirn aus, also Reize, die wir psychische oder geistige Vorgänge zu nennen pflegen;

2. solche, die die chemische Zusammensetzung des Blutes verändern. Hierhin rechnet er vor allen Dingen Alkohol, Morphium und Haschisch. (Daß der Alkohol aber auch noch in anderer Weise wirkt, habe ich ja hier schon an anderer Stelle auseinandergesetzt);

3. solche, die die Zirkulation mechanisch beeinflussen.

Lange erwähnt hier das Tanzen und alle rhythmischen Bewegungen. Ich möchte auf die Arbeiten der Kraepelinschen Schule hinweisen, die auch beim Spazierengehen eine erregende Wirkung aufgedeckt haben. Gegen die Langesche Theorie, die auch von James vertreten ist, werden von den verschiedensten Seiten, und in letzter Zeit besonders von Weber, Bedenken erhoben. Aber gerade die Weberschen Versuche zeigen, welche Rolle dem ganzen Vasomotorensystem bei den psychischen Vorgängen zukommt. Lange hat hier in intuitiver Weise zuerst die Bedeutung dieser Vorgänge gewürdigt, während Weber das Verdienst zukommt, diese Dinge experimentell in ganz hervorragender Weise bewiesen zu haben. Gewiß sind dabei viele besondere Einzelheiten in der Tätigkeit der Vasomotoren aufgedeckt worden. Trotzdem sollte Weber doch nicht davon sprechen, daß die Langeschen Auseinandersetzungen wertlos seien. Vor allen Dingen hat Weber festgestellt, daß selbst in der Hypnose bei Lust- und Unlust- betonten Affekten Blutverschiebungen auftreten, und zwar in der Richtung, daß bei Unlustgefühlen und Unlust- betonten Affekten ein Strömen des Blutes von den äußeren Körperteilen zu den Bauchorganen stattfindet, bei Lust- betonten ein Strömen des Blutes von den

Bauchorganen zu dem äußeren Körper. Als die Ursache hierfür sieht er die Vasodilatation und Konstriktion der Gefäße der Bauchorgane an. Weiter aber, und das ist von Wichtigkeit, stellt er fest, daß im Pletysmographen bei geistiger Arbeit, bei Schreck und bei Unlustgefühlen eine Abnahme des Volumens des Armes vor sich geht, bei Lustgefühlen und bei Entstehung von Bewegungsvorstellungen eine Zunahme. Dagegen ist die Zunahme des Gehirns unabhängig und nicht in Verbindung mit den Vasomotoren des übrigen Körpers. Eine solche Zunahme findet sich bei Entstehung von Rewegungsvorstellung, bei geistiger Arbeit, bei Schreck und bei Lustgefühlen, nur bei Unlustgefühlen nimmt das Volumen des Gehirns ab. Nun konnte er aber ferner feststellen, daß für das Gehirn ein besonderes Vasomotorenzentrum bestehen muß, da selbst noch nach Zerstörung des Vasomotorenzentrums in der Medulla, nach Ausschaltung aller sympathischen Fasern durch Nikotin, eine Volumzunahme des Gehirns auftrat. Ferner spricht auch die Volumzunahme des Hirns die bei Reizung des Halsmarks nach Durchschneidung des Markes unter der Reizstelle eintritt, hierfür, während bei Reizung derselben Stelle sich alle vom allgemeinen Vasomotorenzentrum abhängige Gefäße nur contrahieren. Im Gegensatz hierzu zeigte sich, daß bei Depressorreizung keine Volumzunahme des Gehirns eintrat, sondern daß der Blutgehalt beider Hemisphären in völlig gleicher Weise mit dem allgemeinen Blutdruck sinkt, und später wieder mit ihm ansteigt. Berger und Lehmann haben nun versucht, auf Grund der Biogenhypothese von Verworn die vasomotorischen Vorgänge zu erklären. So hat Lehmann auf Grund seiner Versuche die Theorie aufgestellt, daß ein psychischer Prozeß mit Lustgefühl dann verbunden ist, wenn der dabei in der Hirnrinde stattfindende Energieumsatz durch den Stoffwechsel in der Hirnrinde gedeckt wird; mit Unlust dann, wenn er nicht mehr gedeckt wird. Berger hat an die Stelle von Deckung und Nichtdeckung des Energieumsatzes Assimilation und Dissimilation gesetzt, ohne daß damit ein neuer Beweis erbracht wurde. Weber macht selbst darauf aufmerksam, daß nach der Lehmann-Bergerschen Theorie die Vorstellung des Nutzens der Verengerung der Hirngefäße keine völlig einleuchtende ist und daß bei manchen Unlust erweckenden Einwirkungen die Dauer der Einwirkung eine so kurze ist, daß man sich schwer vorstellen kann, wie in der äußerst kurzen Zeit, die zwischen dem schreckhaften Reize und dem Eintreten der Verengerung der Hirngefäße lag, eine so starke Dissimilation eintreten konnte, daß sie nicht durch Assimilation im normalen Wege von dem völlig ausgeruhten Gehirn ausgeglichen werden konnte. Nun ist aber die Biogenhypothese für die Vorgänge im Zentralnervensystem durchaus nicht zutreffend. Gerade für die Biogenhypothese ist eine Sauerstoffspeicherung und ein erheblicher Sauerstoffverbrauch im Zentralnervensystem erforderlich; denn der im Biogenmolekül aufgespeicherte Sauerstoff soll bei der Dissimilation zur Energieerzeugung verwandt werden. Soviel Mühe sich auch Verworn für die Begründung dieser Hypothese für das Zentralnervensystem gegeben hat, so ist sie nicht zutreffend; denn der Sauerstoffverbrauch des Gehirns ist außerordentlich gering. Es konnten Battelli und Stern nachweisen, daß im Zentralnervensystem größere Mengen von

Fermenten vor allen Dingen auch Oxydasen fehlen. Ferner ist die Gewebsatmung der Organe im Gehirn nach Battelli und Stern sehr gering. An letzter Stelle steht das Gehirn. Die Leber macht z. B. 150mal mehr Sauerstoff frei als das Hirn, ebenso konnten Hill und Nabarro zeigen, daß der Gasstoffwechsel im Zentralnervensystem gering ist. Schließlich hat Ehrlich das Oxydationsvermögen der verschiedenen Organe mittels intravital eingeführten Methylenblau festzustellen gesucht Ehrlich stellte drei Stufen fest: 1. solche Organe, die schon innerhalb des Lebens Alizarinblau reduzieren, weil sie sehr wenig Sauerstoff zur Verfügung haben, so daß sie diesem Farbstoff den Sauerstoff entziehen müssen, 2 solche, die keine vitale, aber eine rasch einsetzende postmortale Reduktion zeigen, und 3. solche, die Alizarinweiß nur ganz spät oder auch gar nicht bilden. Das Gehirn gehört zu den Organen, die postmortal die Leukobase bilden. In den Drüsen ist dagegen die Sauerstoffversorgung eine so kräftige, daß es auch nach dem Tode zu einer Reduktion nicht kommt. Dagegen ist im Zentralnervensystem die Versorgung mit Sauerstoff nur eine mäßige. Lillie prüfte mittels seiner Kondensationsmethode von Farbstoffen, ob in den Geweben Sauerstoff vorhanden ist, oder ob sich in dem Gewebe eine Oxydase vorfindet. War die genannte Indophenolreaktion negativ, so war damit das geringe Vorhandensein von Sauerstoff oder das Fehlen einer Oxydase bewiesen. Nach Rosell ist die Indophenolreaktion im Gehirn negativ. Schließlich hat Winterstein nachgewiesen, daß im Rückenmark eines Frosches eine Sauerstoffspeicherung nicht vorhanden ist. Lesser macht zwar gegen die Versuche von Winterstein Einwendungen, gibt aber zu, daß das Zentralnervensystem anaärob arbeiten kann. Zuntz hatte schon darauf aufmerksam gemacht, daß der Sauerstoff im Zentralnervensystem im wesentlichen nur dazu dient, um die Abfallsprodukte zu oxydieren und so zur Elimination zu bringen. Dafür sprechen auch die Vorgänge bei der Narkose, die Verworn in seinem Sinne deuten wollte, bei der aber die eigenartigsten Widersprüche und Unverständlichkeiten herauskamen. Auch daß bei geistiger Arbeit und im Schlaf, wie das zuerst Speck gezeigt hatte, der respiratorische Stoffwechsel in keiner Weise geändert wird, spricht dafür, daß die energetischen Vorgänge im Zentralnervensystem nicht unmittelbar abhängig sind vom Sauerstoffverbrauch. Der Stoffwechsel im Zentralnervensystem ist außerordentlich gering, und deswegen lassen sich auch die beobachteten Erscheinungen an den Vasomotoren nicht auf die Biogenhypothese zurückführen. Es muß vielmehr bei derartigen Erklärungsversuchen immer zu Widersprüchen kommen.

Ganz anders gestalten sich aber die Dinge, wenn man als den Sitz der energetischen Vorgänge im Zentralnervensystem die semipermeablen Membranen annimmt. Nernst hatte zuerst für ein bestimmtes Gebiet zu berechnen gesucht, daß Konzentrationsunterschiede der Ionen an den semipermeablen Membranen zu Potentialdifferenzen und infolgedessen zu einem Potentialgefälle führen müsse, und daß die Fortpflanzung der Energie in einer Ionenverschiebung zu suchen sei. Neuerdings hat Reiß die elektrische Ea. R. von diesem Gesichtspunkt aus untersucht. Durch Ein-

wirkung von Kalium- und Ammoniumsalzen vermochte er am Froschmuskel eine Umkehr der Polwirkung herbeizuführen, während die Verbindungen des Natriums und Lithiums die normale Reaktion wieder herstellten. Auch eine typisch träge Zuckung vermochte er durch Einwirkung von Kalium- und Ammoniumsalzen zu erhalten. Der Salzstoffwechsel an den semipermeablen Membranen der Muskeln ist hier der springende Punkt.

Hier berühren sich die Untersuchungen von Nernst mit denen von Overton, Meyer und Höber, die im Lecithin den Träger der semipermeablen Membranen sehen, das unter der Einwirkung von Salzen seine Permeabilität verändert. Dazu kommt noch, daß diese Ausflockung und Lösung der Lipoide in Salzkonzentrationen vor sich geht, wie sie in den Körperflüssigkeiten sich normalerweise vorfinden. Ruft aber eine stärkere oder geringere Konzentration an den semipermeablen Membranen der Zellen eines Sinnesorganes oder an denen der Ganglienzellen eine Veränderung des Potentialgefälles hervor, also ein Abfluß von Energie, so wird die Einrichtung des Vasomotorensystems für das Gehirn verständlich. Der stärkere oder schwächere Zustrom infolge Verengerung oder Erweiterung der Gefäße bedingt eine Zunahme oder Abnahme der Konzentration. Dadurch wird aber ein Potentialgefälle geschaffen, und die Möglichkeit, daß Energie in einer Richtung abfließt, entweder peripherwärts oder zentralwärts. Ich habe schon im Verlauf dieser Arbeit betont, daß der Mechanismus des Gehirns in einer ganz bestimmten Art aufgebaut ist. Die Zentren ein und desselben Systems, aber in verschiedenen Höhen, sind so aufeinander abgestimmt, daß sie sich gegenseitig am Abfluß von Energie hindern, wie zwei Elemente, die gegeneinander geschaltet sind. Nun wird es aber verständlich, warum das Vasomotorensystem für das Großhirn nicht unter demselben Zentrum steht, wie das für die tieferen Teile. Würden beide Systeme gleichsinnig und synchron arbeiten, so würde stets die Konzentrationszu- oder abnahme in einem Zentrum der Konzentrationszu- oder abnahme in den tiefer liegenden Zentren entsprechen, und infolgedessen käme es nicht zu einem Strömen der Energie.

Das ist aber nicht der Fall, wie auch vornehmlich die Versuche Webers mittels pharmakologischer Substanzen beweist. Er sagt: „Wie die Wirkung der Gifte, Alkohol, Coffein usw. auf die übrigen Körpergefäße vom allgemeinen Vasomotorenzentrum aus vermittelt wird, so muß man auch annehmen, daß die Hirngefäße von ihrem Vasomotorenzentrum aus bei diesem Vorgang beeinflußt werden. Wären die Hirngefäße demselben Zentrum unterworfen, wie die anderen Körpergefäße, so müßte auch die Wirkung die gleiche sein. Wir sahen aber, daß die Wirkung eine ungleiche ist. Beim Alkohol tritt zwar dieselbe Wirkung an den Hirngefäßen ein, aber sie dauert fast immer eine bedeutend kürzere Zeit als an den anderen Körpergefäßen. Bei Coffein, Antipyrin, Pyramidon dauert die Wirkung an den Hirngefäßen im Gegenteil viel länger und ist eine kompliziertere, z. T. andersartige, als an den Körpergefäßen.“ Wenn daher unter bestimmten psychischen Vorgängen oder bei Bewegungsvorstellungen eine

stärkere Blutfülle in einer Extremität auftritt, die nicht synchron ist mit einer Volumenzunahme im Gehirn, auch quantitativ nicht gleich ist, so muß es unter diesen Umständen zu einem Potentialgefälle kommen zwischen den peripheren Nervengebieten und dem Gehirn, das durch Strömen von Energie zum Ausgleich gebracht werden soll. Umgekehrt kann das Abströmen des Blutes in die Bauchorgane dort Reizerscheinungen an den peripheren Organen bedingen. So können von dort aus Energiewellen dem Zentralnervensystem zuströmen. Bekanntlich sind ja gerade die Sensationen, die sich bei Angst und Schreck bemerkbar machen, solche, die wir in die Brust- und Bauchhöhle verlegen. Mir scheint daher, daß die Darstellung, die Lange über die vasomotorischen Vorgänge bei den Affekten, bei unseren Lust- und Unlustgefühlen gibt, sehr berechtigt ist, und daß die Weberschen Versuche dieser Darstellung nicht den Todesstoß versetzen, sondern für sie erst eine richtige Grundlage schaffen.

Ich habe so weit ausholen müssen, um zu zeigen, welche Bedeutung die stärkere Erregbarkeit der Vasomotorenzentren für den Ablauf unserer psychischen Vorgänge hat, bei denen der Sympathicus vorherrscht, bei denen also das Vasomotorensystem außerordentlich labil ist. Sie werden leicht Schwankungen im Ablauf ihrer psychischen Vorgänge aufweisen müssen. Denn da die Vasomotorenzentren der verschiedenen Höhenlagen im Zentralnervensystem nicht gleichmäßig und gleichsinnig arbeiten, so werden auch die Zentren und peripheren Sinnesorgane, eines bestimmten Systems nicht eine gleichmäßige Energieentwickelung haben. Die Folge davon muß die sein, daß es bei weitem leichter zu Schwankungen, zur Ausbildung eines Potentialgefälles zwischen den einzelnen übereinandergelagerten Zentren kommt. Es tritt also an die Stelle der durch die gegenseitige Hemmung bedingten Ruhe im Zentralnervensystem ein dauerndes oder häufiges Strömen von Energie auf, die wir als verminderte Hemmung, als geringe Widerstandskraft den Reizen der Außenwelt gegenüber empfinden. Nimmt man also an, daß der Hypophysenextrakt eine erregende Wirkung auf den Sympathicus ausübt, so würde die Wirkung des Keimdrüsenextraktes vielleicht am besten so verständlich, daß dieser den Hypophysenextrakt neutralisiert, und nun durch den Wegfall dieser erregenden Hormone, die Vasomotoren weniger labil sind, so daß das ganze Nervensystem in ein stabileres Gleichgewicht käme.

Diese Erklärung wäre vielleicht die einfachste, doch beweisen die Untersuchungsergebnisse von Steinach, daß dem Keimdrüsenextrakt eine direkt chemische Wirkung auf das Zentralnervensystem zukommt. Daher wird man doch annehmen müssen, daß der Keimdrüsenextrakt direkt auf den Depressor wirkt. Diese Tätigkeit wäre dann vielleicht so aufzufassen, daß Depressor und Sympathicus an den Gefäßen sich für gewöhnlich beim erwachsenen Menschen das Gleichgewicht halten, und daß darum die erregende Tätigkeit des Sympathicus nicht zum Ausdruck kommt. Dadurch bleiben die Gefäße in einer mittleren Spannungslage; es kommt nicht so leicht zu Änderungen des Blutdrucks, nicht zu Verschiebungen der Blutmenge, so daß also auch dadurch nicht Änderungen der Konzentration an den Zellen der Sinnesorgane und der Ganglienzellen

des Zentralnervensystems auftreten können. Beim Kinde fehlt aber diese Depressorwirkung noch in höherem Maße, und dadurch entsteht eine Vorherrschaft des Sympathicus, der infolge seiner verschiedenen selbständigen Zentren nicht synchron und stets im gleichen Sinne arbeitet. So entsteht der labile, hemmungslose Typus, den wir beim Kinde in jeder Richtung zu sehen bekommen. Diesen Einfluß üben die Keimdrüsen aus, sobald sie zur Entwickelung kommen. Doch schon früher macht sich ein Einfluß der Depressorwirkung bemerkbar. Dieser Einfluß wird vom Großhirn bewirkt. Erfahrungen, die das Kind macht und die mit Lust oder Unlust verbunden sind, führen dazu, daß das Kind gegen seine Hemmungslosigkeit ankämpft und sich beherrscht. Im Spiel sammelt das Kind regellos Erfahrungen. Werden ihm aber von Erwachsenen systematisch und zielbewußt solche Erfahrungen zugeführt, so nennen wir das Erziehung. Natürlich wirkt Erfahrung und Erziehung bei allen Menschen nicht gleichmäßig ein. Es gibt solche Menschen, die trotz des Bewußtseins, daß gewisse Geschehnisse mit Unlustgefühlen verbunden sind, dem plötzlichen Reiz momentan nachgeben müssen, bei denen also der Hemmungsapparat gegenüber dem erregenden Moment zu schwach ist, bei denen es nie zu einem Gleichgewicht zwischen Sympathicus und Depressor kommt. Diese Menschen nennen wir die Unausgeglichenen, die Desequilibrierten. Doch läßt sich auch bei diesen durch eine vernünftige und sachgemäße Erziehung vieles erreichen,

Die Einwirkung der Gifte geschieht ebenfalls, wie das die Versuche von Weber beweisen, auf die Vasomotoren. Es kann also auch hier durch Gifte, die eine dauernde Erregung bedingen, eine Vorherrschaft des Sympathicus erzeugt werden. Die Gifte wirken aber nicht allein auf die Vasomotoren, sie haben auch eine allgemeine Einwirkung auf die semipermeablen Membranen, da die meisten Gifte, sowohl die Alkaloide, wie die synthetisch hergestellten organischen Narcotica, und schließlich die Toxine die Lipoide physikalisch-chemisch beeinflussen. Diese Substanzen sind lipoidlösend. So werden dadurch Zustandsänderungen der Lipoidmembranen erzeugt, die größere oder geringere Konzentrationsunterschiede an den semipermeablen Membranen zur Folge haben werden. Bei dauernder Einwirkung derartiger toxischer Substanzen wird aber auch die Dicke der semipermeablen Membranen leiden. Die Dicke der semipermeablen Membranen wird sicherlich eine Bedeutung für den Erregungsvorgang haben, denn wir sehen, daß dicke Lagen von Lipoiden isolierend wirken; in dem Sinne sind ja die Markscheiden um die Achsenzylinder aufzufassen. Der größere oder geringere Reichtum einer Zelle an Lipoiden, die von der Oberfläche der Zelle nach dem Mittelpunkt zu an Dichtigkeit immer mehr abnehmen, wird wahrscheinlich auch einen Einfluß ausüben auf die größeren oder geringeren Unterschiede in der Konzentration dies- und jenseits der semipermeablen Membran; somit also auch einen Einfluß auf die größeren oder geringeren Verschiebungen der Ionen, d. h. eines Energieabflusses. In der Weise ist wohl auch die Entstehung eines psychischen Infantilismus zu verstehen, bei Menschen, die durch Gifte dauernd in ihrem Lipoidreichtum geschädigt werden.

Der Infantilismus wird also in seiner körperlichen Form durch zwei Typen repräsentiert: durch einen formalen und einen topischen. Dem topischen Infantilismus muß immer eine Störung der Keimdrüsenfunktion zugrunde liegen; bei dem formalen Infantilismus gibt es Formen, die ebenfalls dem Dysgenitalismus zur Last zu legen sind. Dabei kommt es aber zu einer weiteren Störung der korrelativen Drüsen, der Hypophyse und der Schilddrüse, so daß sich daraus eine mehr oder weniger allgemeine Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion, eine pluriglanduläre Erkrankung ergibt. Die zweite Form des formalen Infantilismus wird durch eine allgemeine Dystrophie herbeigeführt. Der dystrophische Infantilismus ist eine allgemeine Störung aller Organzellen, doch bleibt die Frage offen, ob nicht auch hier die langsame oder späte Entwickelung der Keimdrüsen mit zur Entstehung des Infantilismus beiträgt. Mehr als irgend eine Form der Entwickelungsstörung zeigt gerade der Infantilismus, wie derartige Entwickelungsstörungen in den ganzen Mechanismus des Körpers eingreifen, wie eng verknüpft alle Organe untereinander sind. Gerade die Betrachtungen auf diesem Gebiete lassen erkennen, wie wenig heute mit den Vorstellungen von Ursache und Wirkung in der Physiologie und Pathologie erreicht wird, und wie wichtig es ist, den Funktionalbegriff auch auf diesen Gebieten durchzuführen. Darüber hinaus gewinnt aber der Infantilismus noch ein weiteres Interesse, weil sich mit ihm fast stets ein psychischer Infantilismus verbindet. Ein psychischer Infantilismus kommt auch ohne körperlichen vor. Er findet sich wesentlich bei Desequilibrierten oder aber in gewissen Fällen, deren Ursache wir noch nicht kennen. Die scharfe Trennung des psychischen Infantilismus vom Schwachsinn ist von großer praktischer und sozialer Bedeutung. Rein theoretisch gebührt aber dem psychischen Infantilismus, der durch den Dysgenitalismus herbeigeführt wird, die größere Bedeutung. Denn man kann auch auf ihn die Worte, die Pflüger einmal in einer Arbeit gebrauchte, anwenden, daß die Erkenntnis von eminenter Bedeutung ist, daß Hoden und Eierstock an den Organismus Säfte abgeben, denen eine Art schöpferischer Kraft innewohnt, weil sie die Vermehrung und das Wachstum der Zellen, sowie die Bildungsgesetze der Organe nachhaltig zu beeinflussen vermögen. Pflüger stellte sich allerdings auf den Standpunkt, daß der Einfluß der Sekrete der Keimdrüsen nicht auf das Nervensystem Einfluß ausübe, sondern direkt auf die Organzellen. Durch die neueren Versuche, besonders auch von Steinach, ist es wohl sichergestellt, daß die Sekrete der Keimdrüsen auf das Zentralnervensystem wirken und erst mittelbar auf die Organzellen. Der wesentlichste Angriffspunkt für diese Sekrete scheinen die Zentren für die Vasomotoren abzugeben. Es sind aber die Vorgänge, die durch die Vasomotoren vermittelt werden, die unmittelbare Bedingung für die Entstehung und den Abfluß von Energie im Zentralnervensystem. Sie bedingen die Entstehung des für das Zentralnervensystem so wichtigen Hemmungsapparates. Aus dem Einfluß, den die Sekrete der Drüsen mit innerer Sekretion auf das Vasomotorensystem ausüben, resultiert die Bedeutung der Keimdrüsensekrete für die Entstehung des Infantilismus. Und noch zwei weitere Gesichtspunkte ergeben sich aus dem näheren Studium des Infantilismus:

Einmal, wie vorsichtig wir mit der Bezeichnung Intoxikationspsychosen sein müssen. Symptome, die scheinbar durch exogene Gifte bedingt sind, können sehr wohl hervorgerufen werden dadurch, daß ein Organ seine Funktion einstellt oder vermindert und infolgedessen die Funktionen anderer Organe oder die Sekrete anderer Organe die Überhand gewinnen und Störungen am Zentralnervensystem zur Folge haben. Der zweite Gesichtspunkt ist aber der, daß hier wieder bewiesen wird, wie ausgedehnte intellektuelle und emotionelle Störungen entstehen können, ohne daß diesen ein Defekt zugrunde liegt. In unserer lokalisationsfrohen Zeit kann man nicht genügend darauf hinweisen, daß die Symptome, die wir sehen, die Folgen energetischer Störungen sind. Diesen können Lokalisationsläsionen zugrunde liegen. Denn die Lokalisationslehre — das möchte ich hier noch einmal ausdrücklich betonen — besteht natürlich zu Recht. Aber physikalisch-chemische Vorgänge sind es, die in diesen Zentren sich abspielen. Diese können auch eintreten, ohne daß deutliche mikroskopische sichtbare Veränderungen in den Zentren vor sich gegangen sind. Darum sollte man sich immer vor Augen halten, daß, wenn auch die Lokalisation das Wichtige ist, noch wichtiger die Energie ist, die in diesen Zentren zur Entwickelung kommt. —

XIII. Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre.

Von

J. Plesch-Berlin.

Literatur.

1. Abdi, O., Über einen Fall von chronischer Arthritis ankylopoetica der Wirbelsäule usw. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 8. 1904. S. 57.
2. Amstel, P. J. de Bruine Ploos van, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Samml. klin. Vortr. 1905. Nr. 409.
3. Anschütz, Über die Versteifung der Wirbelsäule. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 8. S. 461.
4. Bäumler, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 12. 1898.
5. v. Bechterew, W., Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 18.
6. — Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 11. 1897.
7. — Neue Beobachtungen und pathol.-anat. Untersuchungen über die Steifigkeit der Wirbelsäule. Ebenda. 15. 1899.
8. Beer, Über Rigidität der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter 1897. Nr. 8 u. 9.
9. Bender, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 11.
10. Bradford, Rhumatisme of the spine. Ann. of anatomy and surgery, Brooklyn. 7. 1883.
11. Brauer, Über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 161.
12. Bregmann, Zur chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. 1899.
13. Bricon, Exostoses, hyperostoses et synostoses multiples de la colonne vertébrale chez un chat. Bull. de la Soc. Anat. Juli 1884.
14. Cassirer, Über myogene Wirbelsteifigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 10.
15. Damoch, Über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Zeitschr. f. klin. Med. 38.
16. Deschmann, R., Zur Behandlung der chronisch ankylosierenden Wirbelentzündung. Wiener med. Presse 1905. Nr. 39.
17. Deutschländer, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Ärzte-Ver. Hamburg 7. Febr. 1905.
18. Ehrhardt, O., Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Diss. Leipzig 1905.
19. Fränkel, Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 7. S. 62.
20. — Ebenda. 11. S. 171.
21. Feindel et Froussard, Un cas de Spondylose rhizomelique. Iconographie de la Salpetrière 1898.

22. Flesch, Steifigkeit der Wirbelsäule. Wiener med. Presse 1900. S. 414.
23. Focken, Über chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. 11. 721.
24. Forreistier, De la spondylose rhumatismale ou Rhumatisme vertebrale chronique, sa forme pseudonevralgique. Arch. gén. d. med. Juli 1901. S. 55.
25. Garrod, E., Archibald, Arthritis deformans. 20th Cent. Praktive edit. by Stedman. London 1891. 2.
26. Gerspacher, Contribution à l'étude de la spondyl. rhizom. d'org. tuberc. Thèse de Lyon 1904.
27. Glaser, F., Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Grenzgeb. 8. S. 282.
28. Goldwaith, Osteo-Arthritis of the spine spondylitis deformans. Boston med. and surg. journ. 10. Aug. 1899.
29. — Potts paraplegia as affected by the correction of the spinal deformity. Boston Journ. Aug. 1899.
30. Hartmann, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Jahrb. f. Psychiatrie 1900.
31. Heiligenthal, Beitrag z. Kenntnis d. chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilk. 6. 1899.
32. Henle, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. 22. 1896.
33. Heveroch, Verein böhm. Ärzte in Prag. Wiener klin. Rundschau 1899. S. 914.
34. Hoffa, Die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Samml. klin. Vorträge, N. F. Nr. 247.
35. Hoffmann, Aug., Über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. 1899.
36. Jakobi und Wiardi Beckmann, Spondilose rhyzomelique. Psychiatrische en neurologische Bladen. 1898.
37. Janssen, Zur Kenntnis der Arthritis chronica ankylopoetica. Mitt. a. d. Grenzgeb. 12. 1903. S. 720.
38. Kirchgaesser, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 41.
39. Kollarits, J., Chronischer Gelenkrheumatismus und Spondylose rhizomelique. Klin.-therap. Wochenschr. 1901. Nr. 3.
40. Köhler, Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Char.-Ann. 12. 1887.
41. Kühn, Über ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Münchner med. Wochenschr. Nr. 25.
42. Kümmel, Über die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
43. Landwehr, Spondylarthritis ankylopoetica nach Meningitis epidemica. Arch. f. orthop. Mechanother. 7. Heft 4.
44. Leri, André, La spondylose rhizomelique. Rev. de med. 1899.
45. Lichtheim, Spondylose rhizomelique. Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 33.
46. Magnus-Levy, Adolf, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 9. 1902.
47. Markievicz, J., Beitrag zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. klin. Med. 1902.
48. Markuszewski, Contribution à l'étude de la spondylose rhyzomelique. Thèse de Paris 1899. Steinheil.
49. Marsh, Howard, Diseases of the joints and spine. London 1895.
50. — Brit Med. Journ. 2. 1895.
51. Matsuoka, Über die Versteifung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 92. 1908. S. 312.
52. Mauer, Ankylose d. Wirbelsäule. Münchner med. Wochenschr. 1899. S. 1550.
53. May, Page, Brit. Med. Journ. 2. 1897. S. 1631.
54. Menko, M. L. H. S., Spondylosis rhizomelica. Holländ. Zeitschr. f. Med. 1900.

55. Mery, Soc. méd. des hôpit. 5. Juli 1899.
56. Meyer, M. J., Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1899.
57. Mingazzini, Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomelique. Zeitschr. f. Nervenheilk. 28. S. 176.
58. Müller, Ein Fall von schwerer Spondylarthritis deformans. Med. Klin. 1909. Nr. 3.
59. — L. R., Beiträge zur Lehre von der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 41.
60. Mutterer, Zur Kasuistik der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 14.
61. Pierre Marie, Sur la spondylose rhizomelique. Rev. d. méd. 1898.
62. — et Astié, Sur un cas de Kyphose hérédo-traumatique. Presse méd. 1898.
63. — et Levi, Démonstration d'une colonne vertébrale de spondylose rhizomelique. Soc. méd. des hôpit. 24. Febr. 1899. Gaz. des hôpit. 28. Febr. 1899.
64. Popoff, Ankylose der Wirbelsäule. Neurol. Zentralbl. 1898.
65. Raymond, Soc. Méd. des hôpit. 24. Febr. 1899.
66. Renauld, Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie. 13. Juli 1899.
67. Rendu, Soc. méd des hôpit. 14. April 1899.
68. Ridlon, Boston med. Journ. 1899. S. 142.
69. Rohden, Spondylitis deformans. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 40 u. 41.
70. Rumpel, O., Über die chronische ankylosierende Wirbelentzündung. Veröffentl. aus d. Gebiete d. Milit.-Sanitätsw. 35. Heft.
71. Senator, Steifigkeit der Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. 1899.
72. Simmonds, Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 7.
73. Sivén, Zur Kenntnis der sog. chron. ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. klin. Med. 49. 1903. S. 343.
74. Spillmann et Etienne, Un cas de spondylose rhizomelique. Rev. de méd. 1898.
75. Spornberger, Arthritis deformans der Wirbelsäule. Diss. Berlin 1897.
76. Steiner, Arthritis rheumatica der Wirbelsäule. Prager med. Wochenschr. 1899.
77. Strümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule u. der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 11. 1897.
78. Schataloff, Ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule u. der Hüftgelenke. Neurol. Zentralbl. 1898.
79. Schlayer, Über chronische Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 10. Heft 5.
80. Schlesinger, Hermann, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 6. S. 252.
81. — 2 Fälle von Steifigkeit d. Wirbelsäule. Gesellsch. d. Ärzte Wiens. Sitzung 1. Dez. 1899.
82. Schultze, Fr., Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie mit Knochen- und Muskelatrophie mit der Spondylose rhizomelique bei zwei Geschwistern. Zeitschr. f. Nervenheilk. 14.
83. Sunol Teixidor, Independencia medica de Barcelona. 1898.
84. Thannanesco, La spondylose rhizomelique. Rheumatisme chronique de la colonne vertébrale. Thèse de Paris 1892.
85. Valentini, Über Spondylose rhizomelique. Verein f. wissensch. Heilkunde. Königsberg, 17. Nov. 1898, u. Neurol. Zentralbl. 1899.
86. Vollheim, Zur Kasuistik der Bechterewschen Wirbelsteifigkeit. Inaug.-Diss. Jena 1902.
87. Wehrsig, Über Wirbelsteifigkeit. Virchows Arch. 202. 1910.
88. Zenner, Rigidity of spinal column. Journ. of nerv. and ment. dis. Nov. 1899.
89. Zesas, Denis G., Beitrag zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. Chir. 74. 1904.

Bechterew[5]) hat in seiner ersten Publikation über die Steifigkeit der Wirbelsäule als besondere Erkrankungsform, folgende fünf Merkmale angegeben:

1. Größere oder geringere Unbeweglichkeit oder wenigstens ungenügende Beweglichkeit der ganzen oder irgend eines Teiles der Wirbelsäule, ohne daß die letztere auffallend schmerzhaft beim Beklopfen oder Beugen ist.

2. Bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule nach hinten, hauptsächlich im oberen Brustteil, wobei der Kopf nach vorn gerichtet und gesenkt erscheint.

3. Paretischer Zustand der Muskeln des Körpers, des Halses und der Extremitäten, meistenteils mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln.

4. Herabsetzung der Empfindlichkeit, hauptsächlich in der Gegend der Verteilung der Hauptzweige der Rücken- und unteren Halsnerven und zuweilen auch der Lendennerven.

5. Verschiedenartige Reizungserscheinungen seitens derselben Nerven in Form von Parästhesien, sogar von lokalen Hyperästhesien und von Schmerzen im Rücken und in der Halsgegend, aber auch in den Extremitäten und in der Wirbelsäule; in der letzteren besonders bei längerem Sitzen.

Liest man die Literatur über diese Frage durch und sichtet man die publizierten Fälle nach diesen Symptomen, so finden wir, daß das einzige immer wiederkehrende Symptom die Steifigkeit der Wirbelsäule oder eines Teiles derselben mit oder ohne Krümmung nach vorn bildet, so daß jede Versteifung der Wirbelsäule schlechtweg die Bechterewsche Krankheit genannt wird.

Die Zusammenstellung der sog. Bechterewschen Kranken von Wehrsig[87]) zeigt, wie verschieden die Krankheiten sind, die unter den Sammelnamen „Bechterewsche Krankheit" publiziert sind. Diese Statistik umfaßt 116 Fälle, von denen 48 in dem großen Referat von Heiligenthal aus dem Jahre 1900 enthalten sind, die übrigen Fälle sind aus der Literatur gesammelt. Unter diesen 116 Fällen sind in 22,41 Proz., d. h. 26, die ätiologischen Angaben ungenau und sind deshalb nicht zu verwerten. 28 Fälle führen ihre Versteifung auf typischen, teils akuten, teils chronischen Rheumatismus zurück. In 4 Fällen war an der Wirbelsäulenversteifung eine Arthritis ankylotica der peripheren Gelenke auch vorhanden. In 15 Fällen war als Grund der Wirbelsteifigkeit Rheuma und Erkältung angegeben. Wenn wir diese Fälle alle in eine Gruppe fassen, so waren unter 116 Fällen 47, also 40,52 Proz. durch typischen Rheumatismus und rheumatoide Schädlichkeiten bedingt. Ein Trauma war in 30 Fällen = 25,86 Proz. der Erkrankung vorangegangen; in 11 Fällen = 9,21 Proz. ist Gonorrhöe als Ursache der Erkrankung angegben. Außerdem gibt es je einen Fall von Gicht und Meningitis epidemica (Landwehr) als Ursache der Versteifung der Wirbelsäule.

Über die Krankheit besteht in der Literatur ein Wirrwarr, in dem man sich nur schwer zurecht finden kann. Wenn wir das klinische Bild betrachten, so müssen wir uns zunächst an die Bechterewsche Beschreibung halten, denn es gibt Typen, die im großen und ganzen der Bechterewschen Beschreibung entsprechen. Kleine Abweichungen kommen allerdings von diesen Typen vor und sie wurden von verchiedenen Forschern beschrieben. Die Streitfrage ist, ob die vom Bechterewschen Typus abweichenden Formen, die vor und nach Bechterew beschrieben wurden, ebenfalls als selbständige Krankheitsformen gelten können, oder ob sie zu derselben Krankheit gehören und quasi eine Abart derselben Erkrankung bilden.

Es soll schon im vorhinein bemerkt werden, daß die von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung erfolgende Versteifung und Krümmung der Wirbelsäule von den verschiedensten Erkrankungen hervorgerufen werden kann, daß aber gewisse Bilder der Wirbelversteifung existieren, die aus den verschiedensten ätiologischen, pathologisch-anatomischen, semiologischen Rücksichten und in bezug auf Verlauf und Prognose als spezielle Erkrankungsformen aufzufassen sind. Es wird also zur Diagnose nicht allein genügen, die Wirbelversteifung festzustellen, sondern es wird nötig sein, noch andere Merkmale der Erkrankung mit in Betracht zu ziehen.

Die Wirbelversteifung kann durch die mannigfachsten Prozesse hervorgerufen werden. Wir müssen unterscheiden zwischen Wirbelversteifungen, die nur in vivo und solche, die auch am Sektionstisch bestehen. Die beim Lebenden bestehende Unbeweglichkeit kann, wie das einige Fälle der Literatur zeigen (Senator[71]), durch Muskelfixation entstehen. Jeder entzündliche Prozeß, der sich an irgend einer Stelle der Wirbelsäule etabliert hat, kann zu einer defensiven Starre der Wirbelsäule führen. Diese Starre kann im Anfang der Erkrankung zu lösen sein, später aber, nach längerem Bestehen des Grundleidens, kann es zu Contracturen der Rückenmuskulatur kommen, die sowohl in der Narkose wie in der Leiche nicht zu lösen sind. Wir finden dann an irgend einer Stelle der Wirbelsäule eine der Grunderkrankung entsprechende Veränderung, die einen größeren oder kleineren Umfang haben kann, indem sie einzelne oder mehrere Wirbelkörper oder -gelenke befallen hat. Aber im übrigen wird die Wirbelsäule keine nennenswerte Veränderung zeigen. In solchen Fällen ist die Steifheit und Krümmung der ganzen Wirbelsäule durch rein statische Verhältnisse hervorgerufen und wir sehen den primären und sekundären Prozeß allein auf die Wirbelsäule beschränkt. Die Wirbel-Rippengelenke sind an den Veränderungen nicht beteiligt. Im Lebenden war die thorakale Atmung nur in dem Maße der veränderten statischen Verhältnissen behindert, aber nicht aufgehoben.

Diesen Fällen gegenüber finden wir Erkrankungsformen, bei denen die Wirbelsäule wie aus einem Stück gegossen erscheint und dabei sind nicht nur die Wirbelgelenke von der Erkrankung befallen, sondern — und das scheint mir ein sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch ganz besonders wichtiges Merkmal zu sein — es sind

auch die Wirbelrippengelenke an dem Prozeß mitbeteiligt, die thorakale Atmung ist total aufgehoben.

Wenn auch pathologisch-anatomisch diese Veränderung nichts anderes darbietet als die Osteoarthritis deformans, so ist nach dem klinischen Bild gar kein Zweifel, daß es sich doch hier um eine eigenartige Erkrankung handelt, die vielleicht nach gründlicherem Erforschen von seiten der Anatomen noch Merkmale aufweisen wird, die auch eine pathologisch-anatomische Unterscheidung von anderen ähnlichen Krankheitsformen erlauben wird.

Wir werden also pathologisch-anatomisch die Wirbelversteifungen in zwei große Gruppen teilen: 1. Diejenigen, bei denen nur umschriebene Wirbelgelenksprozesse bestehen ohne Beteiligung der übrigen Gelenke, und 2. diejenigen, bei denen die ganze Wirbelsäule wie auch die Rippen und Extremitätengelenke mitbeteiligt sind.

Die Einzelbeschreibung des pathologisch-anatomischen Bildes all derjenigen Krankheiten, die sich herdweise in der Wirbelsäule etablieren, wie die tuberkulösen, rheumatischen, gonorrhoischen etc., fällt weit aus dem Rahmen dieser Abhandlung. Es sei nur kurz erwähnt, daß die Sektionsbefunde, die bei der Wirbelsteifigkeit erhoben wurden, die erwähnten mannigfachen Erkrankungen berücksichtigt haben, und daß aus diesen Beschreibungen nichts Derartiges zu entnehmen ist, was sich spezifisch für die Wirbelsäule erwiesen hat. Man fand die Veränderungen stets cirkumscript auf einige Wirbel oder Wirbelgelenke, vielleicht auch auf das eine oder andere Rippenwirbelgelenk beschränkt, aber im großen und ganzen war an dem Wirbelsäulenskelett nichts Derartiges wahrzunehmen, was auf eine spezifische Erkrankungsform schließen ließe.

Ganz anders steht es mit der Erkrankungsform, die die totale knöcherne Versteifung der Wirbelsäule nach sich zieht. Virchow und mit ihm die pathologischen Anatomen wollen nichts davon wissen, hier eine besondere Gelenksknochenerkrankung anzuerkennen, sie rechnen auch die Versteifung der Wirbelsäule zur Osteoarthritis deformans oder zur Arthritis chronica ankylopoetica. Dieser Standpunkt scheint nicht berechtigt, denn sowohl das Auftreten der Krankheit wie das klinische Bild, die Ausbreitung, die ganz speziellen morphologischen Veränderungen etc. weisen mit zwingender Kraft dahin, daß wir es hier mit einer ganz speziellen Erkrankung der Wirbelsäule zu tun haben, die allerdings in histo-pathologischer Beziehung in gewisser Verwandtschaft mit der Osteoarthritis deformans steht, aber keinesfalls damit identisch ist. Die pathologisch-anatomischen Unterschiede habe ich aus den verschiedensten Beschreibungen wie folgt in Parallele gestellt:

Osteoarthritis deformans.	Wirbelversteifung.
1. Der Knorpel wird aufgefasert und teilweise erweicht. Ins erweichte Knorpelgewebe wächst Markgewebe hinein, der Knorpel wuchert und ossifiziert. Der Knochen sklerosiert,	1. Bei der reinen Bechterewschen Form zeigt die Wirbelsäule weder entzündliche, noch zerstörende Prozesse, die Bandscheiben bieten das Bild einer einfachen Atrophie. Jede

es entstehen Exostosen, die sich am Rand des Gelenkes mit Vorliebe etablieren. Wenn der Gelenkkopf durch Atrophie und Abschleifen (Schliffurchen) sich verändert hat, kommt es zu einer Subluxation, zumal die Gelenkspfanne zu breit geworden ist.

Die Synovialbänder und die Gelenkskapsel werden verdickt. Am Knochen finden wir häufig einen lacunären Schwund. Das Knochenmark wird zu lymphoidem Mark.

Es gibt zwei Formen: Die hypertrophische Form (Adams), die durch periartikuläres Ödem und Hydrops des Gelenkes gekennzeichnet ist, und die atrophische Form, mit der charakteristischen Deformation von Osteophyten und Exostosen.

2. Tritt nie symmetrisch auf.

3. Sehr große Exostosen und Knochenatrophie.

4. Tritt vorwiegend in den distalen kleinen Gelenken auf und verschont den Rumpf.

5. Knorpel gehen zugrunde.

6. Beweglichkeit des Gelenkes ist meistens erhalten.

7. Ätiologisch kommt in Betracht
   a) Senile Veränderung der Gelenke (Pye Schmith).
   b) Abnutzung der Gelenke (Arbuthnot Lane).
   c) Trauma (Frakturen, Luxation, Distorsion, Kontusion).
   d) Kommt nur im Senium vor.
   e) Schlechte Lebensverhältnisse.

8. Tritt bei Frauen und Männern fast in gleichem Maße auf.

als primär aufzufassende Veränderung des Knochens fehlt.

Der Typus von Strümpell ist der Osteoarthritis ähnlicher, aber auch nicht diesem entsprechend. Man findet deformierende Prozesse am Knochensystem, Exostosen an den Wirbeln, hochgradige Verdickungen und Zerstörungen an den größeren Gelenken der Extremitäten.

2. Tritt symmetrisch in den Rippengelenken auf.

3. Gar zu große Exostosen kommen kaum vor, die Atrophie ist auch mäßig.

4. Befällt den Rumpf und die Nachbargelenke.

5. Zwischenwirbelknorpel sind zwar atrophisch, aber meistens erhalten.

6. Starre der befallenen Gelenke ist unvermeidlich.

7. Ätiologie:
   a) Tritt meistens im jugendlichen Alter auf.
   b) Kommt nicht in Betracht.
   c) In vielen Fällen ist Trauma nachweisbar.
   d) Ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters.
   e) Kommt nicht wesentlich in Betracht.

8. Ist die Erkrankung des männlichen Geschlechts.

Wenn wir diese parallele Aufstellung näher betrachten, so kann man sich unmöglich der Annahme verschließen, daß wir es bei der Bechterewschen Wirbelversteifung mit einer Krankheit zu tun haben, die sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch sich wohl charakterisieren läßt.

Es wurden einzelne Gelenke der an Wirbelversteifung verstorbenen Leichen von Ziegler untersucht. Ziegler fand stets das Bild der Arthritis chronica ankylopoëtica. Diese Befunde konnten von anderen Autoren nicht für alle Fälle bestätigt werden. Aber selbst dann, wenn Ziegler recht behalten hätte, wäre die Wirbelversteifung den angeführten Unterschieden zufolge nicht einfach zu der gewöhnlichen Arthritis chronica ankylopoëtica einzureihen, denn es kann die Reaktion eines Gewebes auf verschiedene Ursachen dieselbe sein und wir finden ja genügend häufig morphologische Veränderungen derselben Art bei den verschiedensten Erkrankungen. Sivén[73]) ebenfalls faßt die Erkrankung als „eine entzündliche Gelenkaffektion, die schließlich zu völliger Ossifikation der kleinen Gelenke der Wirbelsäule führt, auf, mit einem Wort: als eine Arthritis chronica ankylopoëtica". Fränkel[19]), der von vier Fällen die pathologisch-anatomischen Präparate untersucht hat, meint auch, daß wir es hier mit einem Prozeß zu tun haben, der primär die Gelenkverbindungen der Proc. articular. übrigens vollkommen intakter Wirbel befällt und im weiteren Verlauf zur Bildung knöcherner, bald auf die Seitenteile der Wirbelkörper beschränkter oder auf deren ganzen Umfang übergreifender, bisweilen auch die Bögen einzelner oder vieler Wirbel, ja auch die Dornfortsätze oder deren Spitzen betreffender Spangen führt. Schade, daß er wenig auf die Rippenwirbelgelenke bei seinen Studien geachtet hat. Fränkel schließt aus diesen Befunden, daß es sich hier um „die wohlcharakterisierte, als Arthritis ankylopoëtica bezeichnete Gelenkerkrankung handelt". Dieser Auffassung gegenüber vertreten Anschütz[3]), Magnus-Levy[46]) u. a. m. die Ansicht, daß es sich um eine Arthritis deformans handelt. Andere (Simmonds[72]), Janssen[37]) nehmen zwei pathologisch-anatomische Typen der Wirbelversteifung an. Bei der Spondylitis deformans beginnt der Prozeß an den Zwischenwirbelscheiben und führt zu starker Deformierung und Synostosierung der Wirbelkörper. Es bilden sich Exostosen und die kleinen Wirbelgelenke bleiben frei. Das ist der Typ, der im höheren Alter auftreten soll. Demgegenüber soll die Form der Arthritis ankylopoët. chronica an den kleinen Wirbelsäulengelenken beginnen und sich rasch auf alle Gelenke ausbreiten und zu einer Synostose führen. Auch die Bänder werden ergriffen und verknöchern. Bei dieser Art der Erkrankung kommt es dann nicht zu einer Deformation der Wirbelkörper und auch die Exostosenbildung soll fehlen.

Diese kurze Schilderung der Meinungsverschiedenheiten bzw. der Anatomie der Erkrankung zeigt uns, daß die morphologischen Studien noch nicht weit genug gediehen sind, um diese Frage in so einfacher Weise entscheiden zu können; es weist vielmehr die Art und Weise

des Auftretens, der Lokalisation, das ganze klinische Bild zwingend darauf hin, daß die knöcherne Wirbelversteifung von allen anderen chronischen Gelenkprozessen als selbständiges Bild abgetrennt werden muß.

Die Abb. 1, 2, 3 und 4 sind Abbildungen von Präparaten, die mir Herr Geheimrat Orth in dankenswerter Weise aus der Sammlung des Berliner pathologisch-anatomischen Museums zur Verfügung gestellt hat. Die Abb. 1 zeigt das Skelett eines Kranken mit Wirbelversteifung nach dem Typus von Bechterew. Das Rückgrat weist eine starke kypho-

Abb. 1.

tische Krümmung auf und auch die Halswirbelsäule ist nach vorne gekrümmt und fixiert. Wir sehen, daß die Wirbelkörper nicht nur unter sich, sondern auch mit den Rippen knöchern starr vereinigt sind. In diesem Präparat finden wir noch einige Gelenke frei und die Wirbelsäule ist noch nicht ganz verknöchert. Abb. 2 entspricht eher dem Strümpellschen Typus und erinnert lebhaft an den von uns beobachteten Fall, der in Abb. 8 und 9 abgebildet ist. Hier ist die kyphotische Krümmung der Wirbelsäule nur mäßig ausgeprägt. Die ganze Wirbelsäule ist wie mit einem Zuckerguß übergossen, kein einziges Gelenk von dem Atlantooccipitalgelenk angefangen bis zum sacrovertebralen Gelenk ist frei, sämtliche Rippengelenke zeigen eine Synostose. Die Rippenzwischen-

räume sind eng und in starker Exspirationsstellung knöchern fixiert. Wir sehen auf diesem Präparate außerdem die für den Strümpellschen Typ ebenfalls charakteristische Veränderung an den Gelenkspfannen des Hüftgelenkes. Worauf es mir aber in dieser Abhandlung hauptsächlich ankommt, zeigen sowohl Abb. 1, also der Typus Bechterew, wie Abb. 2, der Typus Strümpell, daß bei beiden Formen der verknöchernde ankylosierende Prozeß nicht allein auf die Wirbelkörper beschränkt bleibt, sondern es zeigen vielmehr beide Formen, daß an der Erkrankung auch die Rippenwirbelgelenke mit beteiligt sind. Dieser Umstand ist bisher nur wenig betont worden und es ist gerade die knöcherne Fixation des Thorax dasjenige Merkmal, auf das es, wie ich es weiter unten ausführlich beleuchten will, klinisch am meisten ankommt.

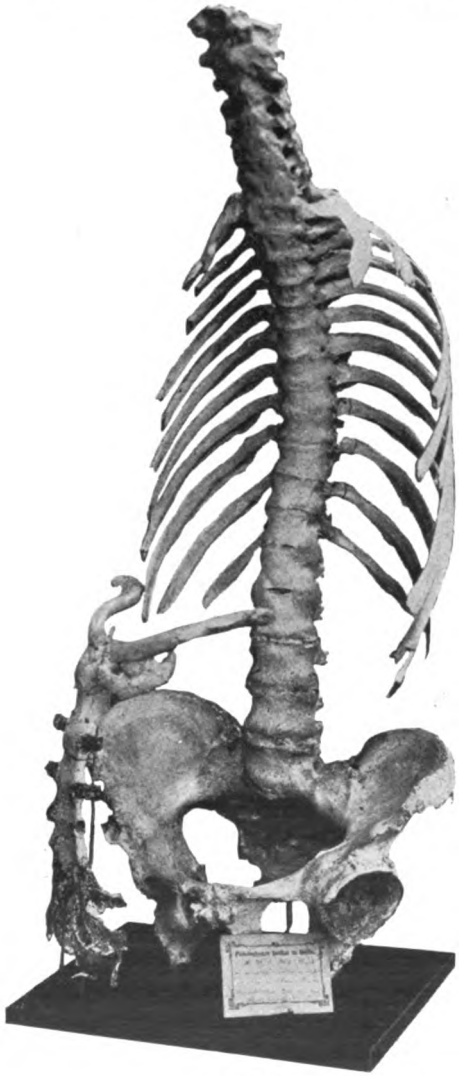


Abb. 2.

Abb. 3.

Ein klassisches Bild der Wirbelsyn- und -exostosen zeigt das Präparat in Abb. 3. Auch in diesem Falle war eine völlige Unbeweglichkeit der Wirbelsäule vorhanden. Abb. 4 zeigt in eklatanter Weise, daß bei der Spondylitis ankylopoëtica im Gegensatz zu der Arthritis deformans der Knorpel wenig beteiligt ist, denn wir sehen hier die supracartilaginären Exostosen, die zur völligen unbeweglichen Vereinigung der Wirbelkörper geführt hat, ohne Schwund der Bandscheiben.

Abb. 4.

Es ist bekannt, daß nach den Publikationen Bechterews mehrere Publikationen erschienen sind, die Fälle von Wirbelversteifungen beschrieben, die von den Bechterewschen Typen im einzelnen Abweichungen zeigten. Ich denke bei der Anführung dieser Publikationen nicht an die ebenfalls als Morb. Bechterew vielfach beschriebenen Fälle, wo die Wirbelversteifung durch muskuläre Prozesse oder durch lokalisierte Allgemeininfektionen einzelner Wirbelkörper die ganze Wirbelsäule unbeweglich gemacht haben, sondern hauptsächlich an Fälle, wie sie von Strümpell[77]) und Pierre Marie[61]) beschrieben wurden und die sowohl ätiologisch wie klinisch und pathologisch-anatomisch Differenzen darboten, welche es berechtigt erscheinen ließen, zwei besondere Typen der Wirbelversteifung zu unterscheiden.

Der von Bechterew beschriebene Typ wurde von Bechterew die „Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule" und von Pierre-Marie „Kyphose héredo-traumatique" genannt. Strümpell nannte seinen Typus die „chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke" und Pierre-Marie nannte dieselbe Form „Spondylose rhizomelique". Die Berechtigung für die Trennung dieser beiden Formen ist von Bechterew[7]) selbst anerkannt worden.

Ich möchte in einer parallelen Aufstellung die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale dieser beiden Typen übersichtlich darstellen.

Typus Bechterew.	Typus Strümpell.
1. Kyphose ist immer vorhanden.	1. Kyphose kann fehlen.
2. Nervenwurzelsymptome sind im Verlaufe der Krankheit stets nachweisbar.	2. In den meisten Fällen sind Nervenwurzelsymptome nicht vorhanden oder treten nicht besonders hervor.
3. Große Gelenke, wie Hüft- und Schultergelenk, sind frei beweglich und von der Erkrankung nicht mitergriffen.	3. Die Hüftgelenke sind meistens, die Schultergelenke etwas seltener befallen.

4. Die Erkrankung beginnt an den oberen Abschnitten der Wirbelsäule und schreitet nach abwärts.	4. Der Prozeß setzt in den unteren Wirbeln ein und schreitet nach aufwärts.
5. Ätiologisch ist entweder hereditäre Belastung, Trauma oder Lues, oder alle drei Faktoren gleichzeitig zu verzeichnen.	5. Keine erbliche Belastung. Mit Lues hat der Prozeß nichts zu tun. Meistens ist anamnestisch Rheumatismus oder eine sonstige Infektion nachweisbar.

Heiligenthal[10]) hält auf Grund seiner Untersuchungen eine strenge Trennung dieser zwei Typen für undurchführbar. Das konstanteste Unterscheidungsmerkmal wäre die Beteiligung der großen Gelenke der Extremitäten; aber selbst dieses Symptom bietet bei der Rubrizierung der Fälle Schwierigkeiten, je nachdem die Versteifung oder auch schon eine geringergradige Veränderung der Gelenke für die Diagnose für ausschlaggebend angesehen wird. Dieser Ansicht schließt sich auch Magnus-Levy[46]) an, der auf Grund von Literaturstudien und auf Grund eigener Erfahrungen zu dem Schlusse kommt, daß für eine Trennung dieser zwei Krankheitstypen weder symptomatisch noch sonstwie eine genügende Grundlage vorhanden sei. Es unterliege keinem Zweifel, daß es sowohl reine Fälle von dem Typ Bechterew und solche vom Typ Strümpell gebe, aber andererseits sei die größte Mehrzahl der Fälle dermaßen gemischt, daß eine strikte Gruppierung dieser Kranken klinisch nicht möglich sei.

Es sind außer den bereits angeführten Differenzen auch pathologisch-anatomische Verschiedenheiten vorhanden, die jedenfalls bemerkenswert sind und die es verständlich machen, daß sich wissenschaftliche Gruppen gebildet haben, die den Bechterewschen und den Strümpellschen Typus getrennt behandelt wissen wollen. So ist im Gegensatz zu dem Bechterewschen Typus, wo die Wirbelsäule weder entzündliche noch zerstörende Prozesse zeigt und jede als primär aufzufassende Knochenveränderung fehlt, eine bei den Strümpellschen Fällen der Osteoarthritis ähnliche, wenn auch nicht dieser völlig entsprechende Veränderung vorhanden. Man findet deformierende Prozesse am Knochensystem, Exostosen an den Wirbeln, hochgradige Verdickungen und Zerstörungen an den größeren Gelenken der Extremitäten.

Wir haben während eines Jahres vier Fälle beobachtet und von einem speziellen Gesichtspunkt aus untersucht. Die Krankengeschichten dieser Kranken sind kurz folgende:

Fall I. 21. II. 1911. 23 Jahre, Schuhmacher. Stammt aus gesunder Familie. Er selbst war, abgesehen von der auch jetzt vorliegenden Krankheit, gesund. Er hat das Schuhmacherhandwerk erlernt und dieses auch trotz seines Leidens ausgeübt. Er hat nur wenig Bier getrunken, viel Zigaretten geraucht, war nie geschlechtskrank.

Schon im 12. Lebensjahr bemerkte er, daß er sich nicht ordentlich bücken konnte. Seine Angaben fanden damals keinen Glauben, auch ein zugezogener Arzt konnte damals nichts feststellen. Allmählich wurde der Rücken immer steifer. Die Steifigkeit begann im Kreuz und ging allmählich nach oben weiter. Schmer-

zen hatte er nicht, namentlich auch nie Schmerzen in den größeren Gelenken des Körpers. Im 14. Lebensjahr war sein Zustand besonders schlimm, er konnte sich kaum fortbewegen. Damals wurde sein Zustand in der chirurgischen Klinik durch Streckverband gebessert. In der Folgezeit aber immer stärker werdende Versteifung des Rückgrats.

Seit 1908 Schluckbeschwerden, seit 1909 Schmerzen in den Weichteilen des Rückens, Gefühl von Kribbeln und Eingeschlafensein in den Beinen und in den Armen.

Patient war wegen dieser Beschwerden schon im Februar und März 1910 in der Klinik von mir untersucht worden. Nachdem er die Klinik verlassen hatte, hat er 3 Monate als Kutscher und die übrige Zeit als Schuhmacher sein Brot verdient. P. hat namentlich in der Weihnachtszeit sehr angestrengt gearbeitet und führt darauf die jetzt stärkeren Rückenschmerzen zurück; er glaubt auch, daß er im letzten Jahre „krummer" geworden sei.

Befund. 155 cm groß, muskelschwach. Gewicht: 51,5 kg, früher 53,5 kg. Hochgradigste Versteifung der Wirbelsäule. Extremitätengelenke frei. Kopf wie festgemauert, ganz unbeweglich. Schusterschwiele oberhalb des rechten Knies. Vergrößerte Schilddrüse. Geringer Abstand zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand. Hyperästhetischer Gürtel (I. Lendenwirbel bis oberer Gesäßrand). Schmerzen im Gesäß beim Heben der gestreckten Beine. Thorax starr. Zwerchfellatmung. Respiratorische Arrhythmie. Wassermann —; Calmette —. Blutdruck 158—87 mm, Hg. (Festgestellt im Februar 1911.)

Fall II. 7. XI. 1910. 39 Jahre alter Violinspieler. Frau und 19jährige Tochter gesund. Vater war gesund, starb mit 67 Jahren an Apoplexie. „Mutter hatte wohl eine ähnliche Krankheit. Der Arzt nannte sie Wirbelknochenentzündung; sie mußte viel Schmerzen aushalten, wurde später krumm, fühlte sich aber sonst gesund und starb mit 60 Jahren an Diabetes." Mit 14 Jahren hatte der Patient eine starke Halsentzündung, mit 20 Jahren Lues, wogegen er mit Quecksilberspritzen behandelt wurde. Mit 27 Jahren fing seine jetzige Krankheit mit einer Ischias an und im Anschluß daran wurde der Hals steif. Bei Erschütterungen des Körpers bestanden damals starke Schmerzen, die jetzt nicht mehr vorhanden sind. In der Folge wurde die ganze Wirbelsäule steif nach vorne gekrümmt. Das Kinn liegt fast am Thorax an. Beim Stehen sind die Knie gebeugt, kann nur mit 2 Stöcken gehen. Schmerzen und Parästhesien und Paresen in den Extremitäten. Er kann seine Arme nicht bis zur Horizontale heben. Thorax respiratorisch unbeweglich. Auge zeigt Residuen vergangener Iritiden Wassermann negativ.

Fall III. 28. II. 1910. Mutter an Lungenleiden, Vater an Schlaganfall gestorben. Zwei Geschwister gesund. Patient ist am 19. XII. 1877 geboren. Seit dem 15. Jahre als Schreiber beschäftigt. Seine Frau und zwei Kinder gesund. Patient will angeblich nie krank gewesen sein. Keine Lues. Vor 5 Jahren trat zum erstenmal Reißen in den Beinen auf. Im Frühjahr 1908 wurde das Reißen in den Beinen schlimmer, er bekam Schmerzen in den Hüftgelenken und im Kreuz. Allmählich nahmen die Schmerzen die ganze Brustwirbelsäule ein, die zugleich immer steifer, unbeweglicher und nach vorn gekrümmt wurde. Seit Mitte Februar ist auch die Halswirbelsäule bei Bewegungen schmerzhaft. Die Wirbelsäule ist bogenförmig stark nach vorn gekrümmt, die Wirbelgelenke, mit Ausnahme des Atlanto-occipital- und Atlanto-epistrophealgelenkes steif und schmerzhaft. Der Kopf ist stark nach vorn geneigt. Die Muskulatur ist stark atrophisch und paretisch. Die respiratorischen Bewegungen des Thorax sind minimal. Mäßige Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Empfindlichkeit im Bereich der Lendennerven ist stark herabgesetzt.

Fall IV. 5. VI. 1910. 35jähriger Gärtner, war früher in einer Ziegelei beschäftigt, wo er schwere Lasten zu tragen hatte. Im Jahre 1896 merkte Patient während einer militärischen Übung einen Schmerz in der rechten Nierengegend,

dann stellten sich Schmerzen in den beiden Schultergelenken ein, und in der Folge bekam er Schmerzen besonders im rechten Bein, so daß er sich nur sehr mühsam bewegen konnte. Er will ein Vibrieren der Brustmuskeln ohne Schmerzen beobachtet haben, das manchmal 5 Minuten anhielt. Seit 1906 kann Patient den Kopf nur schwer bewegen. Der Nacken wurde steif; später ist ihm auch das Bücken schwer geworden, und es wurde allmählich die ganze Wirbelsäule steif. Bezüglich der Heredität ist zu bemerken, daß eine Tante mütterlicherseits an einem ähnlichen Leiden gelitten haben soll. Luetische Infektion ist weder anamnestisch noch durch Wassermannsche Reaktion nachweisbar. Es besteht eine beträchtliche Anämie, indem die Sauerstoffkapazität des Blutes nur noch 12,7 Vol.-Proz. ist. Patient steht in stark kyphotischer Haltung mit nach vorn gebeugtem Kopf, klagt über Schmerzen im Rücken und im Kreuz sowie in den beiden Schultergelenken. Die großen Extremitätengelenke sind frei beweglich. Die übrigen Gelenke der Gliedmaßen zeigen keine Veränderung. Atrophie der Rücken- und Extremitätenmuskulatur sowie des Brustkorbes. Die Atmung zeigt einen reinen abdominalen Typ. Eine Bewegung des Kopfes oder eine Beugung des Rückgrates ist unmöglich, die ganze Wirbelsäule wird in toto im Hüftgelenk bewegt. Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine ausgebreitete Spangenbildung zwischen den einzelnen Wirbeln.

Um unsere Fälle in die verschiedenen Typen einreihen zu können, sind in der Tabelle die zur Differentialdiagnose nötigen Symptome zusammengestellt.

Fall Nr.	Krümmung der Wirbelsäule	Nervenwurzelsymptome	Zustand der großen Gelenke	Richtung der Ausbreitung	Ätiologie
I	Keine Kyphose	Keine Schmerzen keine Lähmung	Frei	Von unten nach oben	Keine Heredität, keine Lues, kein Trauma, keine Infektion
II	Kyphose	Ischias, auch sonst starke Schmerzen. Parese der oberen Extremitäten. Parästhesien	Frei	Von oben nach unten	Heredität. Lues
III	Kyphose	Reißen in den Beinen, Schmerzen in den Hüftgelenken	Rechtes Hüftgelenk subluxiert	Von unten nach oben	Keine Heredität, Lues, Trauma oder Infektion
IV	Kyphose	Schmerzen im r. Bein und beiden Schultergelenken	Frei	Von oben nach unten	Heredität. Trauma

Laut dieser Zusammenstellung handelt es sich in zweien unserer Fälle um reine Bechterewsche Kranke, die anderen zwei müssen als gemischte Formen aufgefaßt werden. Fall I zeigt sowohl bezüglich der Ätiologie, die keinerlei Infektion aufweist, wie auch bezüglich der Mitbeteiligung der Extremitätengelenke Abweichungen von der Strümpellschen Form. Der Fall III hingegen entspricht nicht dem Typ Strümpell in puncto Kyphose, Wurzelsymptome und Ätiologie.

Es ist keine Frage, daß wir es also auch in unseren Fällen mit zwei verschiedenen Typen zu tun haben, und es wirft sich die Frage auf, ob die zwei Typen absolut voneinander zu trennen sind, oder ob vielleicht der Strümpellsche Typ nur als eine Abart der Bechterewschen Krankheit zu betrachten ist. Es haben sich zwei Gruppen von ernsten Forschern gebildet, von denen sich die eine Gruppe für die Trennung, die andere für die Vereinigung dieser zwei Typen ausgesprochen hat. Wenn auch gewisse unverkennbare Unterschiede zwischen den beiden Typen bestehen, so ist nach der Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle, zu denen ich auch die von Bechterew selbst geschilderten rechne, klinisch keine strikte Grenze zu ziehen und es erscheint für die Erforschung der pathologischen Physiologie der Wirbel- und Rippenversteifung die vereinigte Behandlung dieser Fälle zweckmäßiger zu sein. Wir haben doch zu unserem großen Vorteil gelernt, jede körperliche Veränderung nach zweierlei Gesichtspunkten zu betrachten. Einmal danach, wie sie lokal, und das anderemal, wie sie auf den ganzen Organismus einwirkt. Ein Unterschied der Einwirkung des die Wirbelversteifung hervorrufenden unbekannten Prozesses bei den beiden Erkrankungsformen auf den ganzen Organismus ließ sich bisher klinisch nicht feststellen und die Folgen der Wirbelversteifung, d. h. die physiologisch-pathologische Einstellung des Organismus ist in beiden Typen, wie wir sehen werden, dieselbe.

Bechterew selbst meinte zwar, daß das Primäre bei den von ihm beschriebenen Leiden nicht die Knochenerkrankung, sondern die Erkrankung des Nervensystems wäre, und erklärt die Versteifung und kyphotische Krümmung der Wirbelsäule als die Folge der durch die Nervenerkrankung hervorgerufene Atrophie der Muskeln. Dieser Standpunkt ist aber durch nichts erwiesen und wurde sowohl von Schlesinger[80]) wie Kirchgässer[38]) und Senator[71]) auf das energischste angefochten. Es gilt nach den bisherigen Untersuchungen die Ansicht, daß sowohl die Annahme, daß es sich um eine primäre Nervenerkrankung mit sekundären Wirbelveränderungen handelt, wie umgekehrt, daß die Wurzelsymptome rein durch Druck des neugebildeten Gewebes hervorgerufen werden, keine Berechtigung hat, sondern daß lediglich die unbekannte Ursache des Leidens gleichzeitig, — und das gilt sowohl für den Bechterewschen wie für den Strümpellschen Typ, — die Wirbelknochen und -gelenke wie auch die Nerven direkt schädigt. Der lokale Effekt der Erkrankung ist bei den beiden Typen der gleiche. Die Wirbelsäule wird allmählich das eine Mal von oben nach unten, das andere Mal in umgekehrter Richtung steif, der Thorax wird fixiert. Diesem Umstande entsprechend ist auch die physiologische Pathologie der beiden Typen dieselbe. Nach beendeter Versteifung der Wirbelsäule ist sozusagen die Grundlage für den weiteren Fortschritt der Erkrankung entzogen und es wird der Patient nicht an der Krankheit, sondern an den Folgen, die wir als rein mechanische auffassen, zugrunde gehen. Wir sehen also, daß für die klinische Beurteilung des Falles es völlig gleichgültig ist, ob wir es mit dem einen oder mit dem andern Typus zu tun haben, und wir

wollen deshalb in dem folgenden die beiden Formen ausschließlich der Kürze halber unter dem Namen „Bechterewsche Krankheit" vereint besprechen, indem wir nochmals ausdrücklich darauf hinweisen, daß wir diese Benennung für die Wirbelversteifung mit thorakaler Starre als selbständige Krankheitsform gebrauchen.

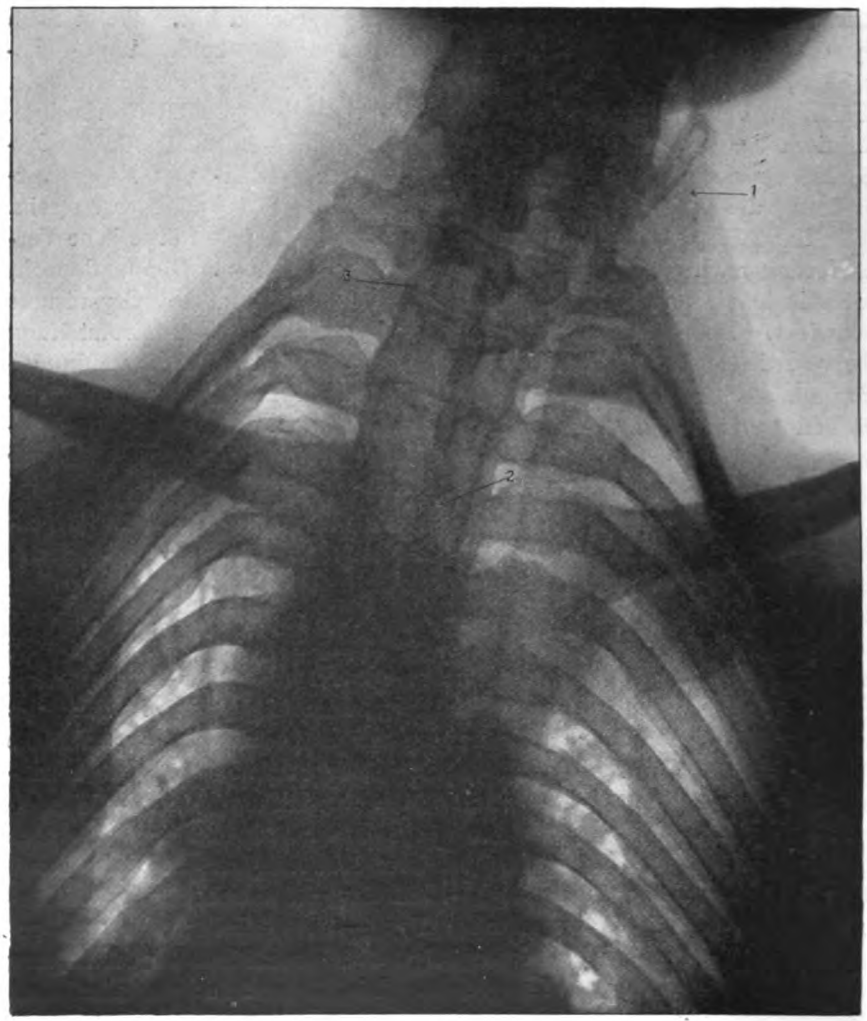


Abb. 5.

Die Diagnose wird sich hauptsächlich stützen auf das klinische Bild, Ätiologie, Ausbreitungsweise und alle sonstigen charakteristischen Zeichen, die aus dem vorher Gesagten zu entnehmen sind und nicht zuletzt auf die Röntgendiagnose. Man wäre geneigt, anzunehmen, daß die Röntgenuntersuchung eben bei der knöchernen Wirbelsäulenversteifung ihre besonderen Triumphe zu feiern fähig ist. Dem ist aber

leider nicht ganz so, denn es muß betont werden, daß der röntgenologische Befund lange nicht der Schwere des Krankseins der Patienten entspricht. Wir finden manchmal nur nach mühseligem Studium des Röntgenbildes kleine Veränderungen bei absoluter Fixation der Wirbel. Das ist allen Untersuchern aufgefallen, und sowohl Rumpel[70]), wie Schlayer[79]) finden die Diskrepanz zwischen klinischem Befund und Durchleuchtungsbefund. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung der Versuch Schlayers, der die Röntgenaufnahme eines anatomischen Präparates vorgenommen hat. In diesem Röntgenogramm treten weder die Deformationen noch die Exostosen in dem Maße hervor, wie sie in Wirk-

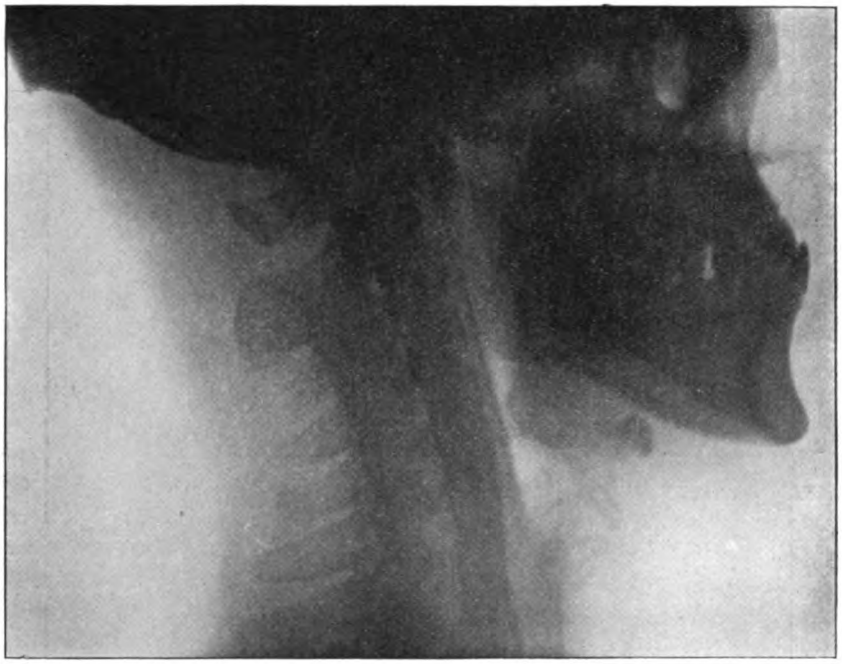


Abb. 6.

lichkeit vorhanden waren und kleine und feine Exostosen waren im Bilde überhaupt nicht wahrzunehmen.

Die hier reproduzierten Röntgenogramme sind von dem Fall I (Abb. 5 und 6) und III (Abb. 7) aufgenommen und zeigen alle Merkmale, die wir bei diesen Kranken auf dem Fluorescenzschirm wahrnehmen können. Die Schwierigkeit bei der Aufnahme liegt hauptsächlich darin, daß durch die Unbeweglichkeit und Krümmung der Wirbelsäule weder die Röhre noch die Platte richtig angebracht werden kann. Das Augenfallendste ist in den Bildern 5 und 7 die Spangenbildung zwischen den Wirbeln, wie sie an beiden Bildern der Pfeil 1 anzeigt. Wir sehen, wie die knöchernen Brücken die Proc. transversi der Wirbel verbinden und zur Steifigkeit der Wirbelsäule beitragen. Aber nicht nur die bezeichneten tiefen Schatten,

sondern auch die leichten Schatten, die die Wirbelkörper verbinden, sind als solche, Knochen oder in Verknöcherung begriffene Spangen aufzufassen. Das Verschwinden der Zwischenwirbelzeichnung, wie es besonders in Abb. 7 der Pfeil 2 anzeigt und entlang der Wirbelsäule bei der seitlichen Aufnahme am Halsteil der Abb. 6 schön zu sehen ist, weist deutlich auf die

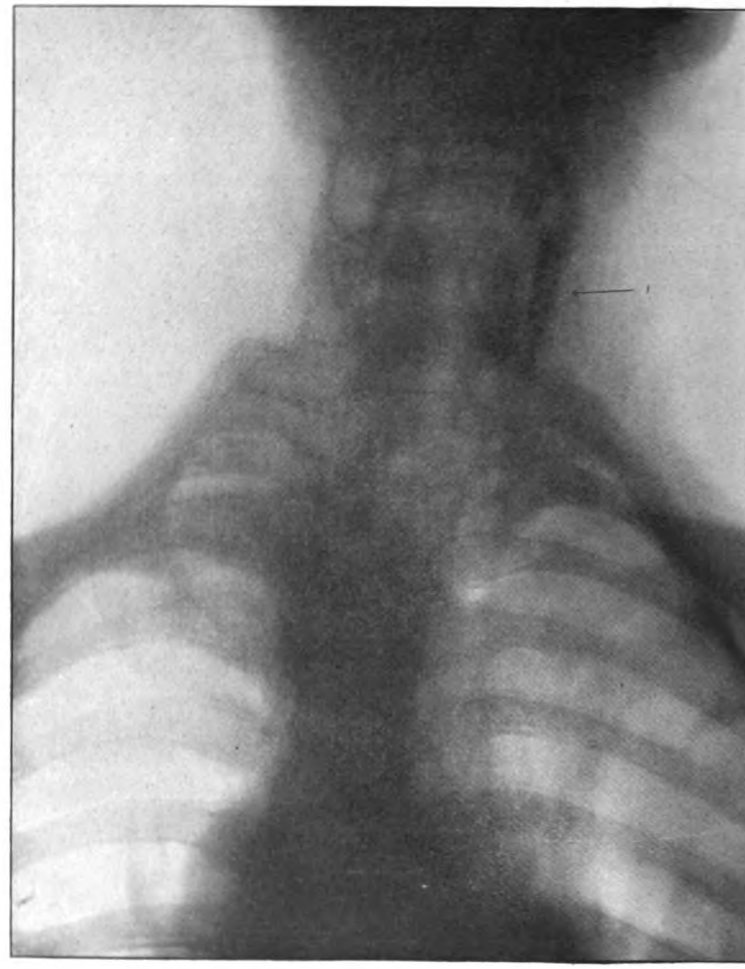


Abb. 7.

Verknöcherung der benachbarten Wirbel hin. Als solche Verknöcherungen sind auch aufzufassen die durch weniger intensive Schatten unterbrochene Zeichnung der Bandscheiben im Falle I. Wir haben doch an der Hand der anatomischen Präparate sehen können, daß die Exostosen weder in absolut gleichmäßiger Schicht, noch in absoluter Kontinuität vorhanden sind, und so werden wir auch im Röntgenbild entlang der Wirbelsäule disseminierte Schatten finden, andererseits müssen wir auch weniger ausgesprochenen Schatten, wie verwischten Konturen der Gelenkflächen-

zeichnung unsere Aufmerksamkeit schenken. An der Abb. 7 (Pfeil 3) sind auch die supracartilaginären Exostosen sehr deutlich erkennbar. Die Wirbel haben eine Taille auf den Bildern, und das etwa nicht deshalb, als ob der Wirbelkörper in seinem mittleren Teil geschwunden wäre, sondern weil sich zwischen den Wirbeln supracartilaginäre Exostosen abgelagert haben. Die Wirbel-Rippengelenke zeigen wenig Zeichnung, stellenweise einen homogenen Schatten als Zeichen der Verknöcherung dieser kleinen Gelenke. Ein weiterer Beweis für die knöcherne Starre der Rippen ist die starke Exspirationsstellung des Thorax mit den engen Rippenzwischenräumen.

Betrachten wir klinisch die Erkrankung, so finden wir, daß die physiologisch-pathologischen Veränderungen nicht proportional der Wirbelsäulenerkrankung sind, sondern daß bereits tief eingreifende Veränderungen vorliegen, wenn an der Wirbelsäule kaum noch nennenswerte Verwachsungen zustande gekommen sind. Die Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache, die wir übrigens bei jeder Wirbelerkrankung in geringerem oder größerem Grade beobachten können, ist in der durch die Schmerzhaftigkeit bedingten Fixation der Wirbelsäule resp. in den veränderten statischen Verhältnissen zu suchen.

Wenn ein Wirbel direkt oder seine nächste Umgebung geschädigt wird, so wird das Gelenk geschont, genau so wie ein andres Gelenk in Ruhe gestellt wird, wenn es irgend einen Schaden erleidet. Bei dieser Ruhestellung nimmt das Gelenk diejenige Lage ein, bei der es am besten entspannt ist. In dieser Lage wird das Gelenk durch die entsprechende Muskulatur fixiert, wobei diejenigen Muskeln, die es verhindern können, daß das Gelenk in eine gespannte Lage versetzt wird, sich in Contraction resp. in einem erhöhten Tonus befinden. Es kann aber auch umgekehrt der Fall sein, daß der Muskel durch irgend einen Prozeß erkrankt und durch die Fixation des Gelenkes durch den Antagonisten die Ruhelage der erkrankten Muskulatur gesichert wird. In beiden Fällen wird das Gelenk fixiert. Diese Umstände sind es, die zu einer Contractur führen, und zwar nicht nur in der das Gelenk umgebenden Muskulatur, sondern auch in den Gelenkbändern. Je nach dem Grundleiden, durch das die Fixation des Gelenkes bedingt ist, werden in der Muskulatur und in den Gelenken diejenigen Veränderungen auftreten, die für dieses Leiden charakteristisch sind. Wir finden fibröse Verwachsungen, Synostosen etc. etc. je nach der Art der Gelenk- oder Muskelerkrankung.

Die muskuläre und ligamentäre Fixation der Wirbelsäule ist es auch bei der Bechterewschen Krankheit, die eine Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule schon zu einer Zeit in der Entwicklung der Krankheit hervorruft, wo nur noch ganz wenige Gelenke durch die Krankheit befallen sind. Schon in diesem Stadium der Krankheit müssen wir mit Symptomen rechnen, die nichts mit der Grundkrankheit zu tun haben, sondern nur als Folgeerscheinung der Wirbelfixation aufzufassen sind. So werden gewisse Muskelgruppen atrophieren und andere eine Hypertrophie resp. Contractur aufweisen. Die Veränderungen werden dabei

nicht nur die Rumpf-, sondern auch die Extremitätenmuskel befallen, und wir können uns diesen Vorgang folgendermaßen erklären:

Der erkrankte Wirbel oder das Gelenk wird geschont, d. h. in der Ruhelage fixiert; die Fixation kann nicht isoliert erfolgen, denn die Muskeln — die tiefen und oberflächlichen Rückenmuskeln —, die doch hierbei in Betracht kommen, ziehen zu vielen Wirbeln, und es werden durch die Contraction gleich mehrere Wirbel fixiert. Dauert die Fixation längere Zeit an, so wird eine Contractur der Muskulatur eintreten und die Steifigkeit der Wirbel konsolidiert sich, bevor noch eine Verknöche-

Abb. 8.

Abb. 9.

rung der Wirbelkörper erfolgt ist. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß die auf der beschriebenen Weise erfolgte Fixation der Wirbelsäule die Verbreitung der Krankheit, d. h. die Verknöcherung des Rückgrates begünstigt. Durch die Steifigkeit stellen sich notgedrungen auch andere Gleichgewichtsbedingungen für den aufrechtstehenden Körper ein. Die Abb. 8 und 9 zeigt die Photographie des von uns publizierten Falles Nr. I ins einer normalen stehenden Haltung. Wir sehen, wie die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule ausgeglichen werden und die Wirbelsäule ganz gerade gestreckt wird. Damit der Schwerpunkt auch unter solchen Umständen zwischen die Beine fällt, wird das caudale Ende der Wirbelsäule bei gebeugtem Hüftgelenk nach hinten und der Kopf in den Halswirbelgelenken ge-

beugt nach vorne gestreckt. Fängt die Steifigkeit oben an wie bei der Strümpellschen Form, so wird die Neigung des Kopfes nach vorne wenig oder gar nicht ausgeprägt sein wie dies unser Fall besonders schön zeigt, weil die Halswirbelgelenke am besten bei gerader Haltung des Kopfes entspannt sind. Befällt aber die Erkrankung zuerst die Lendenwirbelsäule, so muß die Lendenkrümmung ausgeglichen werden und als Folge dessen der Kopf nach vorne geneigt werden. Das scheinen mir die einleuchtendsten Gründe für die Verschiedenheit der Haltung bei den beiden Typen zu sein.

Diese Art der Gleichgewichtskompensation ist durch den Bau der Wirbelgelenke und die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule bedingt. Zuerst ist diese kompensatorische Krümmung noch beweglich, aber es werden schon nach sehr kurzer Zeit die mit dem erkrankten Gelenk benachbarten Teile, um eine Bewegung des erkrankten Gelenkes zu verhüten, musculär fixiert sein. Es besteht gewissermaßen eine Défense musculaire, und so wird es verständlich, daß zunächst in denjenigen Muskeln die Contractur auftritt, die für die Ruhigstellung des erkrankten Wirbelsäulenteiles in Betracht kommen. Hat sich die Contractur bereits in einem Teil der Rückenmuskulatur ausgebildet, so werden, um jetzt wieder die contracturierten Muskeln nicht zu zerren, mit ähnlichem Mechanismus fortschreitend und den nunmehr bestehenden schwierigeren statischen Verhältnissen entsprechend die zu den bereits unbeweglich gewordenen Gelenken am nächsten gelegenen Muskeln und die Gelenkbänder contracturieren. Der Prozeß ist also progredient und breitet sich allmählich so lange aus, bis die Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule perfekt ist.

Die Art der Wirbelfixation wird also durch zweierlei Momente bedingt, das eine erstrebt die Ruhelage der erkrankten Wirbelgelenke, das andere sucht die günstigste Lage für die veränderten statischen Verhältnisse zu erreichen. So sehen wir je nach dem Auftreten der Erkrankung im oberen oder unteren Abschnitt der Wirbelsäule die verschiedene Haltung der Kranken sich entwickeln. Das eine Mal sehen wir eine starke Krümmung der Wirbelsäule (Typ. Bechterew) im Sinne einer Kyphose, wobei der Kopf stark nach vorn geneigt wird, das andere Mal ist die Wirbelsäule gerade, auch der Hals ist gerade gestreckt und der Occipitalteil des Schädels bildet die gerade Fortsetzung der Wirbelsäule (Strümpellscher Typ). In beiden Fällen wird das normale Gleichgewicht bei der Aufrechterhaltung des Körpers gestört sein. Bei der kyphotischen Krümmung der Wirbelsäule wird der Kopf ebenso den Schwerpunkt des Körpers nach vorne verlegen, wie bei der starren Fixation des Schädels in der Achse der Wirbelsäule, denn bei normaler Kopfhaltung fällt die Achse der Wirbelsäule in die Gegend der großen Fontanelle, bei der Strümpellschen Haltung in die Gegend der Sutura parieto-occipitalis. Um diese Verlegung des Schwerpunktes auszugleichen, muß die starre Wirbelsäule in toto das Gleichgewicht in der Weise herstellen, daß das caudale Ende der Wirbelsäule so weit nach hinten verlagert wird, bis es das Gleichgewicht mit dem Kopfteil hält. Das Lot fällt

dann vom Atlanto-Occipitalgelenk zwischen die Beine. Um diese Gleichgewichtslage zu ermöglichen, wird das Hüftgelenk gebeugt.

Um aber bei dieser Stellung das Gleichgewicht halten zu können, müssen die Kniegelenke kompensatorisch gebeugt werden. Es ist also bei dieser Erkrankung die charakteristische Haltung und der charakteristische Gang mit gebeugten Knien aus rein statischen Gründen zu erklären. Wir sehen die Beine in Z-Stellung, wobei der Fuß mit der Tibia einen spitzen Winkel, das Kniegelenk einen rechten, das Hüftgelenk einen rechten oder etwas stumpfen Winkel bildet.

Dieser Stellung entsprechend müssen sich notgedrungen sekundäre Veränderungen sowohl in den Gelenken und Bändern, wie auch in der Muskulatur, besonders der unteren Extremitäten entwickeln. So sind schon im Anfangsstadium der Krankheit und bei längerem Bestehen der Erkrankung in sehr ausgeprägter Weise die Strecker des Oberschenkels und die Heber des Fußes, also mit einem Wort: die vorderen Muskeln der unteren Extremität durch die angestrengte Tätigkeit hypertrophiert, während die übrigen Muskeln einer Atrophie anheimfallen.

Wir finden in der ganzen Literatur über Wirbelversteifung weder bezüglich der respiratorischen noch der cirkulatorischen Veränderungen Untersuchungen, obzwar eben diese es sind, die das größte wissenschaftliche Interesse beanspruchen, zumal es sich bei dieser Erkrankung im wesentlichen auch um eine Fixation der Rippen handelt, und wir wie kaum in einem künstlichen Experiment imstande sind, die pathologische Physiologie bei reiner Zwerchfellatmung zu studieren. Aber auch aus pathologischen Gründen müssen wir diesen Verhältnissen besondere Beachtung schenken, denn der eigentliche Grund, was diese Kranken frühzeitig zu Tode bringt, liegt in der Kreislaufinsuffizienz, die wieder durch die veränderte Atmungsmechanik bedingt ist. Die Lehren, die wir aus diesen Untersuchungen ziehen können, beschränken sich nicht nur auf diese Krankheit, sondern sie sind von eminenter Wichtigkeit für die Fragen des Stoffwechsels, der Respiration und Zirkulation im allgemeinen.

Der veränderte Atemtypus der Respiration ist zunächt von Goldwaith[28]) beobachtet worden, der den Grund der abdominellen Atmung in der Ankylose der Rippen gesucht hat. Rumpel[70]) hat besonders auf den veränderten Atemtypus bei den Bechterew-Kranken geachtet. Er sagt: „Die unbewegliche Starrheit des Thorax und die dadurch bedingte abdominale Atmung vervollständigte das Bild in unseren sämtlichen (9) Fällen. Dies gemeinsame Auftreten sowohl bei der kyphotischen, als auch bei der in gestreckter Stellung ankylosierten Wirbelsäule beweist m. E. zur Genüge, daß die Starrheit lediglich durch Verknöcherung der Wirbel-Rippengelenke bedingt und nicht als ein sekundäres Kyphosensymptom zu betrachten ist. Die hiermit im Zusammenhang zu erwähnende, in unseren Fällen mehr oder weniger ausgeprägte Atrophie der Muskulatur des Brustkorbes, sowie vereinzelt auch der Extremitäten — namentlich bei Beteiligung der Gelenke — ist wohl am ungezwungensten

als Inaktivitätsatrophie zu deuten." Magnus-Levy meint dagegen, daß die Hauptursache die Annäherung des Kinns an die Brust durch die Kyphose es sei, die die Hebung des Thorax so erschwere, daß sich hierdurch die abdominale Atmung erklären lasse. Schlayer[79]) meint, daß die Ursache des abdominalen Atemtypus bei Wirbelsäulenversteifung in erster Linie die Versteifung der mittleren Brustwirbelsäule ist. Ich kann sowohl Magnus-Levy wie Schlayer nur bedingt recht geben. Es ist zweifellos die Annäherung des Kinns wie die Versteifung der Brustwirbelsäule ein Hinderungsgrund für die thorakale Atmung, aber weder das eine noch das andere Moment ist fähig, die thorakale Atmung aufzuheben. Wir sehen aber bei den ausgeprägten Fällen von Bechterew-Kranken, daß der ganze Thorax wie eingemauert in tiefer Exspirationsstellung stillsteht. Das ist nur der völligen Unbeweglichkeit der Rippen zuzuschreiben, die, wie aus den Photogrammen der pathologisch-anatomischen Präparate ersichtlich ist, an dem Krankheitsprozess hervorragend mitbeteiligt sind. Unsere Untersuchungen beziehen sich auf die Wirbel- und, wie wir es der Vollkommenheit halber nennen wollen, Rippenversteifung als selbständiges Krankheitsbild und schließen dabei Wirbelversteifungen aus, die durch Gonorrhöe, Spondylitis tuberculosa, Trauma, Lues, Polyarthritis etc. hervorgerufen wurden, die selbstverständlich ganz anders zu beurteilen sind. Es handelt sich bei unseren Betrachtungen um folgende Untersuchungen, die wir bei den beschriebenen Kranken angestellt hatten:

Tabelle 1.

	Normalmittelwert nach Bohr	Bechterew				Emphysem
		I		II	III	
		am 10.II.1910	am 23.II.1911			
Alter	22	22	23	45	39	58
Körpergewicht	68	54	51,5	57	58	55
Puls	—	60	70	74	68	68
Respirationsfrequenz	—	13	10	12	12	24
Respiratorisches Volumen	—	660	604	470	440	430
Residualluft in ccm	1220	530	608	839	881	2111
Reserveluft in ccm	1930	911	951	952	1340	1305
Komplementärluft in ccm	2220	1025	969	1700	1040	1930
Vitalkapazität in ccm	3910	1936	1920	2652	2380	3235
Totalkapazität in ccm	5420	2466	2528	3491	3261	5346
Mittelkapazität in ccm	3240	1441	1559	1791	2221	3416
Residualluft in Proz. der Vitalkapazität	31	27	31	32	37	65
Residualluft in Proz. der Totalkapazität	26	21	24	32	27	39
Residualluft in Proz. der Mittelkapazität	37	36	39	46	39	62
Mittelkapazität in Proz. der Totalkapazität	60	58	61	53	68	76
Reserveluft in Proz. der Vitalkapazität	46	47	49	36	56	40

Was die respiratorischen Verhältnisse bei Morbus Bechterew anlangt, so sind die Zahlen in der Tabelle 1 zusammengestellt. In dieser Tabelle sind der leichteren Beurteilung halber auch die Normalzahlen angeführt und Zahlen, die im Gegensatze zur Bechterewschen Erkrankung bei einem Emphysematiker gewonnen wurden. Was dieser Tabelle einen besonderen Wert verleiht, ist, daß sie die Versuchsergebnisse von einem Kranken enthält, der in einem Intervall von einem Jahr wieder untersucht wurde, so daß wir imstande sind, die Veränderungen mit dem Fortschreiten der Krankheit zu verfolgen. Was die Kranken anlangt, so ist bei dem Fall I und III die Wirbelversteifung sowie die Fixation des Thorax schon vollkommen gewesen, während bei dem Fall II eine ganz geringe thorakale Atmung noch vorhanden war.

Wir sehen zunächst, daß das Alter der drei Patienten zwischen 22 bis 45 liegt, daß alle drei dem männlichen Geschlecht angehören, das sie also auch in diesen Punkten mit der überaus großen Mehrzahl der wahren Bechterew-Kranken gemeinsames haben.

Der Puls zeigt keine Besonderheiten, er schwankt zwischen 60 und 74. Sehr auffallend ist dagegen die Respirationsfrequenz. Das Maximum beträgt 13, das Minimum 10. Wenn wir dies nicht in allen unseren Fällen beobachtet hätten, so könnten wir es nicht als pathognomisch bezeichnen, denn es gibt Gesunde, die eine Respirationszahl von nur 5 haben. Was die Ursache dieser Einschränkung der respiratorischen Funktion ist, ist schwer zu sagen. Ich glaube, daß die Erklärung dieses Phänomens darin zu suchen ist, daß das Zwerchfell in seiner Arbeit geschont wird. Die ganze Respiration wird durch das Zwerchfell bewältigt, und die mächtigen Bewegungen des Zwerchfells, die wir vor dem Fluorescenzschirm beobachten konnten, erfordern eine größere Erholungszeit des Muskels. Das wäre die mechanische Erklärung dieser Erscheinung. Es könnte aber die Ursache der geringen Respirationsfrequenz auch darin liegen, daß der Gaswechsel dieser Kranken, wie wir es später sehen werden, ein wesentlich geringerer ist als beim Gesunden und deshalb quasi reflektorisch die Atembewegungen eingeschränkt werden.

Wenn auch das Minuten-Atemvolumen weit hinter den normalen Werten zurückbleibt (vgl. Tabelle 5), so sind die einzelnen Atemzüge verhältnismäßig groß, denn nur so ist es möglich, das die alveolare Sauerstofftension auf einer Höhe erhalten wird, die ausreicht, um das Blut mit Sauerstoff maximal zu sättigen. Sie beträgt, wie es aus der Tabelle 6 ersichtlich ist, 117,1, 95,9, 109,0 mm/Hg, also eine Höhe, die durchaus normal zu bezeichnen ist. Daß die geringe Atemfrequenz nicht etwas Akzidentelles ist, sondern ein Symptom der Krankheit, beweist der Fall I, der mit dem Fortschreiten seiner Krankheit seine Atemfrequenz von 13 bis auf 10 reduziert hat.

Unterziehen wir die einzelnen Luftvolumina, aus denen sich die Füllung der vollkommen gefüllten Lungen zusammensetzt, einer Würdigung, so sehen wir auch Besonderheiten vorliegen, die für die in Frage stehende Erkrankung recht charakteristisch sind.

Die Residualluft beträgt im Mittel der Normalfälle 1,22 Liter. Sie kann, wie es der angeführte Fall von Emphysem zeigt, bis zu 2,11 Liter ansteigen. Demgegenüber sehen wir Werte bei den Bechterewschen Kranken von 0,53, resp. 0,60, 0,83, 0,88 Liter, also eine ganz geringe Luftmenge. Diese Zahlen beweisen uns, daß diese Kranken ihre Lungen gut entleeren können, aber auch, daß die Lungen in ganz beträchtlicher Weise komprimiert sind. Der Thorax ist in starker Exspirationsstellung fixiert, die Rippen fallen steil nach unten, die Rippenzwischenräume sind sehr eng. Der entzündliche Prozeß in den Gelenken ist anfangs sehr schmerzhaft, und er wird schon gleich im Anfang der Erkrankung die Zwerchfellatmung durch die thorakale ersetzen, um die Rippenwirbelgelenke zu schonen. Da aber diese Gelenke in der Exspirationsstellung am besten entspannt sind, so wird auch die, zunächst durch Muskelcontractur, später durch Verknöcherung hervorgerufene Fixation der Gelenke in der stärksten Exspirationsstellung des Thorax erfolgen. Der Fixation zufolge kann die Ausdehnung der Lunge nur im Höhendurchmesser erfolgen, also nur durch den Zug des Zwerchfells. Die Bewegung des Zwerchfells muß in diesen Fällen eine viel ausgiebigere sein, weil vermöge der angestrengten Tätigkeit die Ausbildung einer Arbeitshypertrophie des Muskels wahrscheinlich ist. Es wird also sowohl die Füllung wie auch die Entleerung der Lunge von dem Zwerchfell abhängen.

Die Reserveluft ist bei den Kranken um fast die Hälfte des Normalwertes verringert, und dasselbe können wir auch bezüglich der Komplementärluft beobachten. Am wenigsten deutlich zeigt diese Verhältnisse der Fall II, und zwar deshalb, weil bei diesem die Fixation des Thorax noch nicht vollständig erfolgt war. Er bietet einen Übergangsfall zwischen den normalen Fällen und solchen mit fixiertem Brustkorb und ist deshalb beachtenswert.

Aus dem Gesagten folgt, daß sowohl die Vital- wie die Total- und Mittelkapazität der Lunge verändert ist.

Die Größe der Vitalkapazität ist selbst bei normalen Menschen großen Schwankungen unterworfen. Sie hängt im wesentlichen von der Körpergröße der Individuen ab. Bei der gekrümmten Lage der Bechterewschen Kranken wäre eine Größenbestimmung illusorisch gewesen. Die Fälle I und II gehörten dem Aspekt nach zu den untersetzten, der Fall III zu den höheren Personen. Im Verhältnis zu den Normalzahlen können wir deshalb sagen, daß die Vitalkapazität der Patienten um fast die Hälfte abgenommen hat. Dasselbe sehen wir auch bezüglich der Totalkapazität. Wie sehr konstant sich diese Werte selbst bei Kranken verhalten, beweist der Fall II, wo wir für die Vitalkapazität den Wert 1936, und für die Totalkapazität 2466 ccm festgestellt hatten und nach einem Jahr die Zahlen 1920 und 2528 fanden, also Differenzen, die innerhalb der Fehlergrenzen der Untersuchungsmethoden liegen. Die Einschränkung dieser Größen weist direkt darauf hin, daß die Lungen in toto komprimiert sind und viel weniger Luft fassen können, wie unter normalen respiratorischen Verhältnissen.

Eine weitgehendere Bedeutung kommt der Mittelkapazität zu. Wir sehen, daß auch die Mittelkapazität bis auf die Hälfte der Normalwerte eingeschränkt ist. Es ist bekannt, daß der Donderssche Druck von den Spannungsverhältnissen der Lungenelastika abhängt. Es wird also ceteris paribus bei größerer Lungenfüllung der intrathorakale negative Druck wachsen müssen. Die Mittelkapazität ist dementsprechend nicht wie die Vital- und Totalkapazität eine konstante, sondern eine innerhalb recht großer Grenzen variable Größe, die sich nicht allein nach den respiratorischen, sondern hauptsächlich nach den zirkulatorischen Bedürfnissen einstellen wird, zumal gerade die Drucknegativität innerhalb der Brusthöhle es sein wird, die die venöse Strömung des Blutes fördert. Wir sehen deshalb die Mittellage der Lunge in allen Fällen, wo entweder die Lungenelastizität abgenommen hat, oder wo es auf eine beschleunigte Zirkulation ankommt, gesteigert. So ist zum Beispiel in der Arbeit, bei Sauerstoffmangel oder Kohlensäurereichtum in der Inspirationsluft, die Mittellage bei ein und demselben Individuum verschieden gegenüber den bei normalen Lebensbedingungen. Wir müssen also in der Änderung der respiratorischen Mittellage einen kompensatorischen oder Hilfsfaktor für die respiratorische und zirkulatorische Funktion sehen, der sich auf reflektorischem Wege zweckmäßig einstellt. Beim Gesunden besitzt die Lunge einen ausreichend großen Spielraum für diese Anpassung, beim Bechterew-Kranken sehen wir diesen Spielraum sehr eingeengt, und darin liegt die Bedeutung der respiratorischen Größenverhältnisse für diese Kranken. Sie sind einer größeren körperlichen Anstrengung nicht fähig, weil sie einerseits durch Erhöhung ihres Dondersschen Druckes der Zirkulation nicht zu Hilfe kommen können, andererseits die Einschränkung ihrer respiratorischen Oberfläche sie daran verhindert, genügend Sauerstoff den Lungen zuzuführen. Vielleicht ist noch ein Umstand, der gravierend hier mitspielt. Die Lunge atmet nämlich in diesen Fällen nur vermöge der ausschließlichen Zwerchfellrespiration in ihren unteren Abschnitten. Hier werden durch die Inspiration die Lungenalveolen dermaßen gedehnt, daß das Blut, das diesem Mechanismus entsprechend hierher in größeren Massen strömt, vollkommen arterialisiert wird. In den oberen wenig gedehnten, ja sogar komprimierten Teilen müssen die Verhältnisse für die Aufnahme und die Diffusion der Gase viel ungünstiger liegen, denn es wird erstens zu den oberen Lungenabschnitten weniger Blut fließen, zweitens wird diesen Teilen weniger Luft zugeführt und drittens wird die Gasaufnahme und -abgabe durch die wenig gespannten Alveolarsepta erschwert sein. Lauter Faktoren, die zu einer respiratorischen Insuffizienz, wie wir sie bei diesen Kranken stets finden können, führen müssen. Da sich sämtliche respiratorische Größen gleichmäßig verringern, finden wir selbstverständlich in den Verhältniszahlen der einzelnen Komponenten zu den andern keine Verschiebung gegen die Normalzahlen. Wir finden also das Verhältnis der Residualluft zu der Vital-, Total- und Mittelkapazität

normal, und ebenso steht es mit der Relation der Mittelkapazität zur Totalkapazität und der Reserveluft zur Vitalkapazität.

Da sich die Patienten im Liegen schlecht fühlen und im Sitzen und Stehen freier atmen, so war es ganz interessant, die respiratorischen Verhältnisse in verschiedenen Körperlagen zu studieren. Es ergaben sich bei dieser Untersuchung bei zwei einschlägigen Fällen folgende Werte*):

Tabelle 2.

Fall I.

	Respir.-Volumen	Komplementärluft	Reserveluft	Vitalkapazität
Sitzend	650	900	800	1700
Stehend	580	900	800	1700
Liegend	550	800	220	1020

Tabelle 3.

Fall IV.

	Respir.-Volumen	Komplementärluft	Reserveluft	Vitalkapazität
Sitzend	600	810	770	1580
Stehend	680	850	800	1650
Liegend	350	1070	510	1580
In Arbeit stehend	700	—	—	—
Nach der Arbeit stehend	550	750	600	1350

Wir wissen durch die Untersuchungen von Bohr und Rubow, daß sich die Residualluft in den verschiedenen Körperlagen und in der Arbeit ändert, und deshalb zeigen die angeführten Zahlen nicht absolut die Verschiebung der respiratorischen Komponenten in verschiedenen Körperlagen; sie zeigen uns aber doch, daß die Atmung beim Liegen gehindert ist. Besonders ist die Reserveluft im Liegen verringert. Wenn wir in Betracht ziehen, daß auch das respiratorische Volumen im Liegen kleiner wird, so können wir als sicher annehmen, daß im Liegen die Exspiration nur unvollkommen erfolgen kann, was uns bei dem beschriebenen Atmungsmechanismus des starr in Exspirationsstellung fixiertem Thorax nicht wundern kann.

Die Bechterew-Kranken zeigen uns, in welchem Maße das Zwerchfell allein die Respirationsfunktion versorgen kann. Es war also weiterhin interessant zu erfahren, wie die Verhältnisse liegen, wenn das Zwerchfell von der Atmung ausgeschaltet ist und nur der Thorax allein die Atmungsbewegung ausführt. Wir waren in der Lage, den Anteil der thorakalen und der Zwerchfellatmung an der Respira-

*) Die Werte sind die rohen Zahlen, wie sie bei dem jeweilig herrschenden Druck und Temperatur gewonnen wurden im Gegensatz zu allen übrigen Zahlen, die sämtlich auf die Körpertemperatur, auf 760 mm Hg Druck reduziert sind.

tion bei demselben Individuum zu untersuchen. Es zeigte sich ein Mann in unserer Klinik, der durch langjährige Übung es erlernt hat, seine Muskeln gesondert willkürlich zu contrahieren. Dieser Mann konnte das eine Mal sein Zwerchfell absolut ruhigstellen und nur mit dem Brustkorb atmen, das andere Mal seinen Thorax ruhig halten und nur mit dem Zwerchfell atmen. Die Versuchsergebnisse waren in diesem Falle folgende:

Tabelle 4.

	Normal	I Zwerchfellatmung	II Thoraxatmung	Summa von I + II	Bei Zwerchfellatmung in Proz. der Summe	Bei thorakaler Atmung in Proz. der Summe
Komplementärluft	2600	980	1400	2380	41	59
Reserveluft . . .	1600	600	1080	1680	35	65
Vitalkapazität . .	4200	1580	2480	4060	38	62

Die Normalwerte entsprechen bei diesem Fall Zahlen, die wir beim gesunden mittelgroßen Manne zu finden pflegen. Die Werte bei der Zwerchfellatmung entsprechen im großen denjenigen, die wir bei den Bechterew-Kranken ermittelt haben in äußerst prägnanter Weise. Wie wir aus der Zusammenstellung ersehen können, ist die reine thorakale Atmung leistungsfähiger als die Zwerchfellatmung. So sehen wir, daß bei der Zwerchfellatmung die Komplementärluft 41, die Reserveluft 35 Proz. der Atmung bei Funktion sämtlicher Atmungsmuskeln ausmacht, daß also der Bechterew-Kranke bezüglich der Respiration schlechter daran ist als ein Kranker mit totaler Lähmung des Diaphragmas.

Tabelle 5.

	Bechterew			Dystrophia musc. progress.
	Fall I		Fall III	
	am 10. II. 1910	am 23. II. 1911		
Atemvol pro Min.	5905	3638	4440	6903
CO_2-Produkt. pro Min.	152,4	175,1	131,0	183,0
CO_2-Produkt. pro Min. und kg Körp.-Gew.	2,82	3,40	2,27	2,03
O_2-Verbr. pro Min.	188,4	184,9	168,0	219,0
O_2-Verbr. pro Min. und kg Körp.-Gew.	3,49	3,59	2,89	2,43
Resp.-Quot.	0,808	0,947	0,785	0,836
O_2 in der Ausatmungsluft	17,74	15,88	17,15	17,79

Was den respiratorischen Stoffwechsel bei der Wirbel- und Rippenversteifung anlangt, so finden wir die Ergebnisse zweier Kranken in der Tabelle 5 zusammengestellt. Wir können aus der Tabelle zunächst entnehmen, worauf bereits auf S. 510 hingewiesen wurde, daß das Atemvolumen gegen 8 bis 10 Liter der Norm mit 5,9 resp. 3,6 und 4,4 Liter wesentlich geringer ist. Auffallend ist bei dem

Fall I, daß während eines Jahres mit Fortschreiten der Krankheit das Atemvolumen um fast ein Drittel abgenommen hat, was in dem Sinken der alveolaren O_2-Tension ihren besonderen Ausdruck findet. Auffallend ist weiterhin, daß diese Volumabnahme sich bei annähernd gleichem Sauerstoffverbrauch des Körpers eingestellt hat. Wir finden einen O_2-Verbrauch pro kg und Minute von 3,49 und nach einem Jahr von 3,59 ccm. Auf die Veränderungen der Kohlensäureproduktion hier näher einzugehen, fällt aus dem Rahmen unserer Betrachtungen, und wir beschränken uns hier nur auf die kurze Bemerkung, daß es sich wohl in unserem Versuch vorwiegend um Kohlehydratverbrennung handelt, worauf der hohe respiratorische Quotient von 0,9 hinweist. Eine nähere Besprechung erheischt hingegen der verhältnismäßig geringe O_2-Verbrauch, der im Fall III noch mehr ausgeprägt ist. Die Frage des normalen Sauerstoffverbrauches ist trotz sehr reger Diskussion zwischen den Schulen von Rubner und Zuntz nicht geklärt. Sicher ist es, daß wir bei durchaus normalen Individuen einen O_2-Verbrauch finden können, der sogar noch kleiner sein kann, als wir in unseren Fällen gefunden haben. In meinen untersuchten Normalfällen[18]) fand ich in Übereinstimmung mit anderen Forschern einen mittleren O_2-Verbrauch von 4,2 ccm pro kg Körpergewicht. Menschen, die unter 4 ccm pro kg verbrauchen, sind Ausnahmen. Wenn wir also hier konstant niedrige Zahlen finden, und im Fall III sogar die Zahl von 2,89 ccm pro kg Körpergewicht, so müssen wir dafür einen Grund suchen. Dieser Grund ist nicht schwer zu finden, wenn wir mit Zuntz annehmen, daß der Sauerstoffverbrauch mit der Muskelmasse des Individuums in engem Zusammenhang steht. Bei der Bechterewschen Krankheit werden teils durch die knöcherne Fixation des Rückgrates diejenigen Muskeln außer Tätigkeit gesetzt, resp. einer Inaktivitätsatrophie verfallen, die sonst die Wirbelsäule in verschiedenen Lagen fixieren, teils aber werden auch Muskeln der Atrophie anheimfallen, die durch die Kompression resp. Entzündung der dazugehörigen Nerven eine trophische Störung erleiden. Auch durch die veränderten statischen Verhältnisse des Körpers werden im Gebiete der contracturierten Gelenke die antogonistischen Muskelgruppen atrophieren. Eine weitere Reduktion der Muskelmasse wird durch die Fixation des Thorax zustande kommen müssen. Die Thoraxmuskulatur finden wir in jedem Falle von Bechterewscher Erkrankung bis auf ein Minimum geschwunden. Die Atrophie der Muskelmasse können wir also ungezwungen zur Erklärung des geringen Sauerstoffbedürfnisses des Organismus heranziehen. Aber es kommt noch ein wesentlicher Faktor hinzu, der diese Verhältnisse unserem Verständnis näherbringt. Ich konnte zeigen[19]), daß die Atmungsarbeit beim gesunden Menschen 15 mkg pro Minute ausmacht. Nun sehen wir gerade die Atmungsarbeit bei unseren Kranken auf ein Minimum reduziert; reduziert in der Tätigkeit der Respirationsmuskeln, reduziert in dem Atemvolumen und schließlich reduziert bezüglich der Respirationsfrequenz. Es ist also, wie wir sehen, für die Einschränkung des Sauerstoffbedürfnisses

bei der Bechterewschen Erkrankung eine ausreichende Erklärung gefunden. Zur weiteren Erhärtung dieser Annahme habe ich in dem letzten Stab der Tabelle 5 noch einen Fall angeführt, der als Pendant zu der Bechterewschen Krankheit in dieser Beziehung dienen kann. Es handelte sich um einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Die Krankheit bestand bei dem Versuchsindividuum in bereits sehr vorgeschrittenem Stadium, es waren bereits die größten Muskeln des Oberkörpers in bindegewebige Massen verwandelt. Auch in diesem Falle war der Sauerstoffverbrauch, wie wir es gar nicht anders erwarten konnten, minimal, er betrug nur 2,43 ccm pro Körperkilogramm.

Tabelle 6.

	Schultze		Saenger
	am 10. II. 1910	am 23. II. 1911	
Alveoläre Sauerstoffspannung in mm Hg	117,1	95,9	109,0
Sauerstoffkapazität des Blutes in Vol.-Proz. . .	13,6	17,6	15,1
Sauerstoffgehalt des Art.-Blutes in Vol.-Proz. . .	13,2	17,0	14,8
Sauerstoffspannung des venös. Blutes in mm/Hg	37,5	31,55	38,3
Kohlensäurespannung des venös. Blutes in mm/Hg	42,78	42,93	41,5
O_2-Gehalt d. venös. Blutes in Proz. der O_2-Kapazität	60	50	63
O_2-Gehalt des venösen Blutes in Vol.-Proz. . .	8,11	8,8	9,51
Sauerstoffverbrauch des Körpers pro Min. . . .	188,4	184,9	168,0
Blut Minutenvolumen in ccm	3679	2254	3168
dsgl. in Proz. des Körp.-Gew.	0,68	0,51	0,54
Herzschlagvolum. in ccm	61,3	32,2	46,5
Herzschlagvolum in Proz. des Körp.-Gew. . . .	1,13	0,62	0,80

An der Hand der Tabelle 6 wollen wir die zirkulatorischen Verhältnisse bei unseren Kranken einer näheren Besprechung unterziehen.

Die Sauerstoffkapazität wurde mit meinem Kolbenkeilhämoglobinometer bestimmt. Sowohl der Fall I wie der Fall II zeigen im Vergleich zur Normalzahl von 18,5 Vol.-Proz. O_2-Kapazität einen niedrigeren Wert. Auffallend ist, daß die Sauerstoffkapazität bei dem Fall I, während eines Jahres, in welcher Zeit sich der Krankheitszustand wesentlich verschlimmert hatte, von 13,6 auf 17,6 gestiegen ist. Auf die Bedeutung dieser merkwürdigen Tatsache müssen wir noch zurückkommen. Was die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes anlangt, so war diese entsprechend der alveolären O_2-Tension zu 98 Proz. der Sauerstoffkapazität erfolgt, nur bei der letzteren Untersuchung der Falles II ergab die Sättigung 96 Proz.

Der Sauerstoffgehalt des venösen Blutes ist durchweg kleiner als bei Gesunden, ja er ist so niedrig, daß wir kaum bei einer anderen Krankheit ähnlich tiefe Zahlen finden können. Wir finden einen Sauerstoffgehalt im venösen Blute, der nur 60 resp. 50 und 63 Proz. der Sauerstoffkapazität beträgt. Es besteht bei der Bechterewschen Krankheit kein einziger Hinweis für eine Veränderung des Chemismus des Blutes. Sowohl morphologisch wie biologisch und chemisch konnte

bisher die Untersuchung des Blutes solcher Kranken keine Veränderung zeigen, und wir müssen deshalb die Zahlen des Blutsauerstoffgehaltes, die laut der Dissoziationskurve auf Grund der experimentell festgestellten Werte für die Sauerstoff- und Kohlensäurespannung gefunden wurden, als richtig gelten lassen.

Die Sauerstoff- und Kohlensäurespannung im venösen Blute ist mittels meiner Sackmethode bestimmt worden. Es handelt sich bei diesem Verfahren bekanntlich um folgendes: Es wird in einen mit reinem Stickstoff gefüllten, 15 Liter fassenden Gummisack geatmet. Durch die ersten Atemzüge wird die Lunge mit Stickstoff ausgewaschen, und nun wird nach starker Inspiration durch einen Dreiweghahn der große Gummisack aus-, und ein kleiner, 3 Liter fassender, zunächst leerer Gummisack eingeschaltet, in den nunmehr der Stickstoff ein- und ausgeatmet wird. In diesem kleinen Sack wird sich nach einer Weile nicht nur Stickstoff, sondern auch Kohlensäure und Sauerstoff befinden, welch letztere Gase von dem, den Lungen zuströmenden venösen Mischblute des rechten Herzens abgegeben werden. Diese Abgabe des Sauerstoffes und der Kohlensäure kann nur so lange erfolgen, bis Spannungsgleichgewicht zwischen den Gasen im Respirationssack und dem Lungenblute eingetreten ist. Wir werden also aus der Analyse der Sackluft auf Grund der Dissoziationskurve des Sauerstoffes für das Hämoglobin den Gasgehalt des venösen Mischblutes ohne weiteres feststellen können. Gegen dieses Verfahren ist nur von der v. Noordenschen Schule Bedenken ausgesprochen worden. Ich habe in einer Erwiderung auf die Einwände geantwortet und kann zu meiner Genugtuung erwähnen, daß die v. Noordensche Schule seither nicht nur ihre frühere Ansicht „nicht mehr aufrecht erhalten kann", sondern die Methode für klinisch-diagnostische Zwecke in ausgebreitetstem Maße verwendet.*) Wir können also heute die auf Grund der geschilderten Untersuchungsmethode gewonnenen Werte als zuverlässig betrachten. Sei dem aber wie ihm wolle, eines ist sicher, daß die bei den Bechterewschen Kranken gefundenen Werte um ca. 25 Proz. niedriger liegen als in der Norm. Der Gesunde zeigt eine Sauerstoffausnutzung des arteriellen Blutes von 30 Proz. und wir finden in unseren Fällen eine solche von 40 und 50 Proz. Es weist dies darauf hin, daß hier die zirkulatorische Geschwindigkeit sehr abgenommen hat. Das Blut verweilt längere Zeit in den Capillaren, so daß die Gewebe mehr Sauerstoff aus dem Blute aufnehmen, als bei gewöhnlicher oder beschleunigter Zirkulation. Da wir bei Fortschreiten der Krankheit den Sauerstoffgehalt des venösen Blutes von 60 auf 50 Proz. abfallen sehen, so muß für diese Veränderung die Krankheit selbst verantwortlich gemacht werden, und wir müssen in den übrigen Krankheitserscheinungen dafür den Grund finden. Die respiratorischen Verhältnisse weisen deutlich darauf hin, daß die

*) Vgl. O. Porges, A. Leimdörfer u. E. Markovici, Über die Regulation der Atmung in pathologischen Zuständen. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 40. S. 1406.

Ausdehnung resp. Entfaltung der Lunge nur sehr mangelhaft vor sich geht und somit der Dondersche intrathorakale Druck weder die Höhe noch die Ausbreitung finden wird, wie bei normaler Atemfunktion. Daraus folgt aber, daß das venöse Blut nur schwer nach dem rechten Herzen gesaugt wird. Es muß demzufolge eine Stauung im venösen Abschnitte der Gefäße und des Herzens resultieren, als dessen Folge die Strömungsgeschwindigkeit abnehmen wird. Da jeder Ausfall eines zirkulatorischen Faktors das Einsetzen von kompensatorischen Einrichtungen nach sich zieht, so werden wir diese auch in unserem speziellen Fall finden müssen. Wir finden die gesamte Zirkulation in den Fällen von Wirbelversteifung eingeschränkt, denn nur so ist es möglich, daß das Herz seiner Aufgabe, den Organismus mit Sauerstoff zu versorgen, entsprechen kann. Sowohl das Minutenvolumen wie das Herzschlagvolumen nimmt bei den Kranken ab.

Wir berechnen das Minutenvolumen auf einfache und, wie ich glaube, einwandfreie Weise aus folgenden drei Faktoren: 1. Aus dem Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes. 2. Aus dem Sauerstoffgehalt des venösen Blutes. 3. Aus dem Sauerstoffverbrauch des ganzen Körpers. Die Differenz zwischen dem Sauerstoffgehalt des arteriellen und venösen Blutes ist gleich demjenigen Quantum Sauerstoff, das durch die Respiration ersetzt wird. Kennen wir also das pro Zeiteinheit verbrauchte Sauerstoffquantum und diejenige Menge Sauerstoff, die nötig ist, um ein bestimmtes Volumen venösen Blutes zu arterialisieren, so werden wir aus diesen Daten durch einfache Proportion die in der Zeiteinheit umgelaufene Blutmenge berechnen können, d. h. das Minutenvolumen ermitteln. Ist M = das Minutenvolumen des Blutes, D = die Differenz an Sauerstoffgehalt des arteriellen und venösen Blutes in Volumprozenten ausgedrückt und S = der Sauerstoffverbrauch des Körpers pro Minute, so verhält sich $M : S = 100 : D$, d. h.

$$M = \frac{S \times 100}{D}.$$

Wenn wir das Minutenvolumen durch die Zahl der Pulsschläge dividieren, so erhalten wir das Herzschlagvolumen.

Der Fall I zeigt bei der ersten Untersuchung ein Minutenvolumen von 3679 und bei der zweiten Untersuchung ein solches von 2254. Der Fall II zeigt ebenfalls die niedrige Zahl von 3168. In der Norm finden wir die Zahl von 4300 ccm — es ist somit das Minutenvolumen bei den Bechterewschen Kranken um ein Viertel und mehr verringert. Ähnlich liegen die Verhältnisse bezüglich des Herzschlagvolumens. Auch hier finden wir niedere Werte von 61,3 bzw. 32,2 und 46,5 ccm.

Die Erleichterung der zirkulatorischen Arbeit des Herzens kann von jedem einzelnen Faktor, von dem die Größe des Minuten- resp. des Herzschlagvolumens bestimmt wird, erfolgen. Je geringer der Sauerstoffbedarf des Organismus ist, um so kleiner wird ceteris paribus die in der Minute umgesetzte Blutmenge zu sein brauchen. Je größer die

O_2-Transportfähigkeit des Blutes ist, in um so kleinerem Volumen wird der nötige Sauerstoff zu den Geweben transportiert werden können; je besser die Ausnutzung des arteriellen Sauerstoffes in den Geweben erfolgt, ein um so geringeres Blutquantum wird genügen, um den Sauerstoffbedarf des Körpers zu decken. Wir finden bei unseren Kranken einen Sauerstoffbedarf des Körpers, der als minimal zu bezeichnen ist, und eine Sauerstoffausnutzung des venösen Blutes, welche die Werte aufweist, wie sie tiefer kaum bei einer anderen Krankheit zu finden sind. Es ist schwer zu sagen, ob wir es hier mit einer Kompensation oder mit einer Folge der Erkrankung zu tun haben. Nach unseren Ausführungen werden wir eher geneigt sein, das letztere anzunehmen, und es ist gar kein Zweifel, daß sowohl die tiefere Sauerstoffausnutzung des arteriellen Blutes wie die Einschränkung des O_2-Verbrauches teilweise durch die Krankheit bedingt sind, aber es weisen die Zahlen, die wir bei dem Fall I gefunden haben, darauf hin, daß hier auch Kompensationen eine gewisse Rolle spielen. Besonders zeigt dies die Zunahme der Sauerstoffkapazität von 13,2 auf 17,6 vol. Proc. Wir wissen, daß bei jeglicher Einschränkung der respiratorischen, sowie der zirkulatorischen Funktion eine kompensatorische Hyperglobulie entsteht. Es ist gezeigt worden, daß mit dem Fortschreiten der Krankheit sowohl die Respiration, wie auch die Zirkulation gelitten hat und wir können somit die Zunahme der O_2-Kapazität des Blutes als eine Kompensation betrachten.

Die geschilderten Zirkulations- und Respirationsverhältnisse erklären uns zur Genüge, warum die Patienten bei vollkommen ausgebildeter Krankheit nicht an ihrer eigentlichen Krankheit, sondern an deren Folgezuständen zugrunde gehen, daß die letzte Ursache ihres Todes die Inkompetenz der Atmung und des Kreislaufes ist. Die Ausführungen zeigen uns auch die Wege, die wir bei einer rationellen Therapie einzuschlagen haben. Unser Bestreben muß sein, die Fixation des Thorax zu verhindern, oder bei bereits starrem Thorax für die Mobilisierung der Rippen, ev. auf operativem Wege durch Resektion der hinteren Rippenenden, zu sorgen. Vorderhand besitzen wir noch kein Verfahren, das diesen Anforderungen gerecht wird, und deshalb ist die Prognose dieser Krankheit in Anbetracht des progredienten Verlaufs schlecht.

XIV. Die Pathogenese des Ulcus ventriculi mit besonderer Berücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse.

Von

S. Möller-Hamburg.

Literatur.

1a. Ackermann, W., Trauma und chronische Kompression des Epigastriums als Ursache des Magengeschwürs. Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. **12.** Berlin 1900. S. 317—320.

1b. — Medical News. 14. Jan. 1905.

2. Adrian, Eckhards Beiträge zur Anatomie und Physiologie. **8.** 1863.

3. Albertoni, Sulle emorragie per lesioni nervose e sulla innervazione vasomotorice. Sperimentale. 1878.

4. Albu und Koch, Klinisch-anatomische Beiträge zum Magensaftfluß. Virchows Arch. **157.** S. 1.

5. Anschütz, Darmstörungen nach Gastroenterostomie. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. **15.**

6. Arloing, Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Paris 1903.

7. Backmann, Über die Verbreitung des runden Magengeschwürs in Finnland sowie einiges über seine Ätiologie. Zeitschr. f. klin. Med. **49.** 1903. S. 161—180.

8. Bamberger, Die innerliche und die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs und ihre Erfolge. Berlin 1909.

9. Bauer, Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. 2. Febr. 1910.

10. Berenitz, Ulcère simple de l'estomac chez les tourneurs en porcelaine. Gaz. des hôpit. 1897.

11. Besançon et Griffon, Ulcérations gastriques au cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye. Bull. Soc. anatom. Juni 1899. S. 404.

12. Benecke, Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventriculi). Verhandl. d. pathol. Gesellsch. 1908.

13. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über Magensaftsekretion beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1323.

14. — Über die Pathologie und Therapie der Hyperchlorhydrie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1201.

15. — Die Pathologie der Sekretion und Motilität im Verdauungskanal. Internat. Beitr. z. Path. u. Therap. d. Ernährungsstörungen. **1.** 1909. S. 1.

16. — Beobachtungen an Hunden mit exstirp. Duodenum. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 1201.

17. Bleichroeder, Zur pathologischen Anatomie des Magens bei Magensaftfluß. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **34.** 1903.

18. Bloch, Beitrag zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 31—32.

19. Blum und Fuld, Über das Vorkommen eines Antipepsins im Magensaft. Zeitschr. f. klin. Med. **58.** 1906. S. 505.
20. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 5. Aufl. 1907.
21. Boettcher, Zur Genese des perforierten Magengeschwürs. Dorpater Berichte. 1873. S. 147—151.
22. Bolton, Charles, Beobachtungen über die Pathologie des Ulcus ventriculi. Proc. Roy. Soc. biolog. Sect. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 978.
23. — Further studies of gastrotoxic serum. Ebenda. **74.** 1904. S. 135. **77.** 1906. S. 426. **79.** 1907. S. 267. 533. **82.** 1910. Ser. B. 1. Lief.
24. Bonome, A., Arch. p. l. sc. méd. **14.** 1890.
25. Borgbjaerg, Die Bedeutung der Magenfunktionsuntersuchung für die Diagnose des Ulcus ventriculi. Boas' Arch. **14.** 1907. S. 3 u. 4.
26. Borszeky, Die chirurgische Behandlung des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs. Beitr. z. klin. Chir. **57.** 1908. S. 56—182.
27. Bouveret, La pathogénie de l'ulcère; la theorie de l'excess de la sécrétion. Lyon. Méd. 1893. Nr. 21.
28. — Les dyspepsie par hypersécrétion gastrique. Paris 1892.
29. Braun, W., Zur Behandlung der foudroyanten Blutungen bei Ulcus ventriculi. Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins. Ref. Zentralblatt f. Chir. 1908. S. 45.
30. Brown-Séquard, Des ulcérations qui surviennent dans la muqueuse de l'estomac consécutivement à des lésions cérébrales. Progrès méd. 1897.
31. Budge, Schriften d. k. k. Carol. Akademie d. Naturforscher. **19.** 1860.
32. Busch, Über die chirurgische Behandlung gutartiger Magenaffektionen, insbesondere des Magengeschwürs, und seine Folgezustände. Arch. f. klin. Chir. **90.** Heft 1.
33. Busse, Über postoperative Magen- und Darmblutungen. Arch. f. klin. Chir. 1905. Nr. 76.
34. Cammerer, zit. nach Lieblein u. Hilgenreiner.
35. Charrin, Maladie pyocyanique. 1899. S. 40.
36. Chase, B. F., Hyperacidity not the rule in gastric ulcer. Boston med. and surg. Journ. **96.** 1907. S. 63.
37. Clairmont, Über d. experimentell erzeugte Ulcus ventriculi und seine Heilung durch die Gastroenterostomie. Arch. f. klin. Chir. **86.** S. 1.
38. Claude-Bernard, Leçons de physiologies expérimentales. Paris 1859.
39. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1879.
40. — Vorlesungen über allgemeine Pathologie. **2.** S. 53.
41. — P., Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnose der Magenkrankheiten. Arch. f. Verdauungskrankh. **1.** 1896.
42. Contejean, Contribution à l'étude de la physiologie de l'estomac. Thèse de Paris. 1892.
43. — Archives de physiologie normale et pathologique. 1894.
44. Cottard und Prevost, zit. nach Zivoni. **8.** S. 55.
45. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. **2.** Livre 1. 1835—1842.
46. — Rev. de méd. Febr., März, Juli 1838.
47. della Vedova, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. **8.** Heft 3, 4 u. 5. 1902.
48. — Arch. ed. Atti. della Soc. Ital. di chirurgia. 1901.
49. Danilewsky, zit. nach Malys Jahresber. **33.** 1903.
50. Danziger, Statistische Mitteilungen über das Magengeschwür nach Beobachtungen aus der Würzburger Klinik. Dissert. Würzburg 1882.
51. Debove et Renault, Pathog. d. ulcero d. stomacho. 1894.
52. Decker, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. **24.** 1887. S. 369—371.
53. Derouet, Thèse de Paris. 1879.
54. Dieulafoy, Vomito negro appendiculaire. Gastrite ulcéreuse hémorragique consécutive à l'appendicite. Clinique méd. de l'hôtel de Dieu. **3.** XI. leçon. **4.** 1901—1902. X. leçon. S. 194—214.

55. Dieulafoy. Ulcère perforant du duodenum et ulcère perforant de l'estomac consécutifs à l'appendicite. Ebenda. **5.** 1905—1906. X. leçon. S. 170—192.
56. Disse, Über den hämorrhagischen Infarkt des Magens, hervorgerufen durch embolischen Verschluß arterieller Magengefäße. Inaug.-Diss. München 1909.
57. Donati, Über die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsion der Magennerven hervorzurufen. Arch. f. klin. Chir. **73.** Heft 4. 1904. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 346.
58. — Ricerche sperimentali sulla possibilita di produzze l'ulcera gastrica mediante lesioni dei nervi estrinseci dello stomaco. Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino. 1904. S. 116—126.
59. — Sperimentale Arch. di biol. Firenze. **58.** 1904. S. 323—369.
59a.— Gaz. med. di Torino. **55.** 1905. S. 157.
60. Dumény, L'ulcère traumatique de l'estomac. Thèse de Paris. 1903.
61. Ebstein, Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **2.** Heft 2. 1874. S. 183.
62. Edinger, Über die Reaktion der lebenden Magenschleimhaut. Pflügers Arch. **29.** 1882. S. 247.
63. Eichhorst, Handbuch der inneren Medizin. **2.** S. 113.
64. v. Eiselsberg, Über Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chir. **59.** 1899.
65. Ellinger und Scholz, Das peptische Ferment des Harnes und seine diagnostische Bedeutung bei Erkrankungen des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **99.** S. 221.
66. Engelhard, Petersburger med. Wochenschr. 1893.
67. — und Neck, Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **58.** 1901.
68. Enriquez et Hallion, Ulcère gastrique expérimentale par toxine diphtérique. Compt. rend. Soc. biol. de Paris. 23. Dez. 1893. S. 1025.
69. Ewald, Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. **5.** Das Magengeschwür.
69a.— Deutsche med. Wochenschr. 1908.
70. — und Koch s. Ewald, Die Lehre von der Verdauung. Berlin 1879.
71. Faber Knud, Gastritis chronica cum Achylia gastrica bei Lungenphthisis. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
72. — Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Berlin 1905.
73. — Zur diagnostischen Bedeutung der Pepsinbestimmung. Verhandl. d. VI. nord. Kongr. f. inn. Med. Nord. med. Arch. **2.** 1910.
74. — Die chrônische Gastritis, speziell die zur Achylie führende. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **6.** 1910. S. 491—530.
75. — und C. Lange, Die Pathogenese und Ätiologie der chronischen Achylia gastrica. Zeitschr. f. klin. Med. **66.**
76. Fenton-Türk, Zur Ätiologie und Pathologie des runden Magen- und Duodenalgeschwürs.
77. — International medical Congr. Lisbon. 1906.
78. — Journ. of Amer. Med. Assoc. 9. Juni 1906.
79. — Brit. med. Assoc. Section of Path. and Bact. soronte. Aug. 1906.
80. — Brit. Med. Journ. 25. April 1906.
81. — Journ. of Med. Research. Febr. 1908.
82. — Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **7.** 1910. S. 615.
83. Fertig, Über Ulcus ventriculi traumaticum. Münchner med. Wochenschr. 12. Sept. 1905. S. 1781.
84. Fibich, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Gastroenterostomie auf das Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir. **79.**
85. Finocchario, Lesioni sotto-diaframmatico del vago, e loro rapporto con d'ulcera gastrica. Riforma med. 1908. Nr. 24. S. 645.

86. Fleicher und Moeller, Zur Beurteilung der Entstehung der Superacidität des Magens. Med. Klin. 1908. Nr. 37.
87. Forschbach, Zur Beurteilung der Hyperacidität und Hypersekretion des Magens. Boas' Arch. **15.** S. 2.
88. v. Franqué, Über tödliche Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut nach Laparotomien nebst Bemerkungen zur Melaena neonatorum. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. **80.**
89. Friedrich, Experimentelle Studien über die Folgen von Netzalterationen für Leber (Infarkt) und Magen (Geschwürsbildung). Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1900. S. 50.
90. Frouin, Autodigestion experimentale de l'estomac. Presse méd. 28. Nov. 1908. S. 769f.
91. — Résistance de l'estomac à l'autodigestion. Ebenda. 16. Dez. 1909. S. 809.
92. Fuld und Hirayama, Über den Nachweis der Magenfermente im Urin und ihre diagnostische Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 1062.
93. Fütterer, Diskussion zum Vortrag Fleiner. Kongr. f. inn. Med. 1902.
94. — Journ. of Amer. Med. Assoc. 11. Jan. 1902. 15. Okt. 1904.
95. — Über experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren und über Schleimhautwucherungen an den Rändern. Festschr. f. E. v. Rindfleisch. Leipzig 1907.
96. Gailliard, Essay de la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac. Thèse de Paris. 1882.
97. Günsburg, Über den Tod durch Verbrennung. Günsburgs Zeitschr. f. klin. Med. **1.** 1850. S. 401.
98. — Arch. f. physiol. Heilkunde. **11.** 3. 1852.
99. Gibelli, Contributo critico sperimentale all' etiologia dell' ulcera gastrica in rapporta cai traumi. Arch. internat. de chir. 1908. **4.** S. 2.
100. Godart-Dauhieux, Sur un point intéressant de la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Policl. Bruxelles. **10.** 1902. S. 553—560.
101. Grandauer, Die Restprobe in der Diagnostik von Magengeschwür und Magenkatarrh. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1344.
102. Groß, Über Ulcus ventric. traumaticum. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10.**
103. Habershon, On the prognosis of simple gastric ulcer. St. Barth Report. 1891.
104. Harley, Brit. Revue. **49.** 1860.
105. Hauser, G., Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprozeß und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magencarcinoms. Leipzig 1883. Prager med. Wochenschr. **8.** 1883. S. 136.
106. — Zur Frage der krebsigen Entartung des runden Magengeschwürs. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 23.
107. Hayem, Revue de l'anatomie pathologique de la gastrite chronique. Gaz. hebdomaire. 1892. Nr. 33 u. 34. Le mercredi méd. 1893. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1893.
108. — Sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Acad. de méd. 1897.
109. — Catarrhe chronique muqueuse de l'estomac. Soc. méd. des hôpit. Paris 1905.
110. — Gastrite dégénerative expérimentale. Ebenda. Paris 1905.
111. — Variété particulière d'ulcère de l'estomac. Gaz. des hôpit. 1903. Nr. 125.
112. — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. Paris 1895. XII. Ser. S. 327—330.
113. — et Lion, Maladies de l'estomac. Traité de méd. et de thérap. **4.** Paris 1897.
114. Hemmeter, Über Histologie der Magendrüsen bei Hyperacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. **4.** 1898. S. 22.
115. Hensel, Über Antipepsin. Biochem. Zentralbl. **1.** S. 817 u. 864.
116. v. Hoeßlin, Münchner med. Wochenschr. 1890. Nr. 14.
117. Hoffmann, Karl, Studien über die Folgen von Netzabbindungen und Alterationen auf Leber und Magen. Diss. Leipzig 1900.

118. Holliday-Croom, Haematemesis after operation. The brit. gynaec. Journ. 1902. Nr. 69. S. 47.
119. Honigmann, Über chronische kontinuierliche Magensaftsekretion. Münchner med. Wochenschr. 1887. Nr. 48—49. S. 151.
120. Horf-Torquay, Brit. med. Assoc. 1908.
121. Hornborg, Akadem. Abhandlungen. Helsingfors 1903.
122. Hotz, Versuche über die Selbstverdauung des Magens und Darms. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21.** Heft 1.
123. Huber, Über die Erblichkeit des Magengeschwürs. Münchner med. Wochenschr. 21. Jan. 1907.
124. Hunter, J., Philosophical Transactions. 1772. S. 450.
125. Huppert, Über die Ätiologie des digestiven Magensaftflusses. Med. Klin. 1908. Nr. 31.
126. Hurwitz, Die hämorrhagischen Erosionen des Magens. Inaug.-Diss. Königsberg 1909.
127. Jäckh, Über einen Fall von traumatischem Magengeschwür. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. **66.** S. 938.
128. Joslin and Greenough, Gastric ulcer at the Massasuchetts general hospital 1888—1898. Amer. Journ. of Med. Sc. Aug. 1899.
129. v. Jjzeren, De Pathogenese von de chronische Maagzwur. Weekblad van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1901. Nr. 9.
130. Kathe, Zur Frage der Verdauung lebenden Gewebes. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 1749.
131. Katzenstein, Über die Änderungen des Magenchemismus nach Gastroenterostomie und der Einfluß dieser Operation auf Ulcus und Carcinoma ventric. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 95 u. 138.
132. — Der Schutz des Magens gegen die Selbstverdauung nebst einem Vorschlage zur Behandlung des Ulcus ventriculi rotundum. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39.
133. — Kongreß d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1911.
134. Katschkowsky, Das Überleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse. Pflügers Arch. **84.** 1901. S. 6.
135. Kaufmann, J., Der Mangel der Schleimsekretion im Magen (Amyxorrhoea gastrica), seine pathologische Bedeutung und seine Beziehungen zur Hyperacidität und zum Ulcus. Boas' Arch. **12.** Heft 6. 1906.
136. Kausch, Über funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899.
137. Kayser, Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis des Ulcus ventriculi in München. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 2515.
138. Kaznelson, Scheinfütterungsversuche am erwachsenen Menschen. Pflügers Arch. **118.** S. 327.
139. Key-Aberg, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **1.** 3. Folge.
140. — Axel, Über die Entstehung des corrosiven Magengeschwürs. Hygiea 1870. S. 201 und Nord. med. Ark. **3.** I. Nr. 5. 1871. S. 5.
140a.— Kirsch, Beitrag zur Statistik des Ulcus ventriculi rotundum. Inaug.-Diss. München 1911.
141. Klebs Handbuch der pathologischen Anatomie. 1868. S. 185.
142. Klug, Pourquois les ferments proteolytiques ne digèrent ils pas l'estomac et l'intestin sur le vivant. Arch. internat. de Physiol. **11.** 1907.
143. Koboyashi, Über experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen (Stigmata ventriculi). Frankf. Zeitschr. f. Path. **3.** S. 566.
144. Kodon, E., Pathogenese des Ulcus ventriculi. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 34—35.
145. Köhler, zit. nach Riegel.
146. Körte, Zur Lehre vom runden Magengeschwür. Diss. Straßburg 1875.
147. — Diskussion zum Vortrag von Fibich. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1907.

148. Korczynki und Jaworski, Über einige bisher wenig berücksichtigte klinisch-anatomische Erscheinungen im Verlaufe des runden Magengeschwürs. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **47.** 1891. S. 578.
149. Kraft, L., Bijdrag til Patogenesen af Ulcus ventriculi. Hosp. titende. 8. 4 R. 1900. S. 73—82.
150. Krehl, Über die Folgen der Vagusdurchschneidung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. Suppl. S. 278—290.
151. Kronlein, Zur Chirurgie des Magengeschwürs. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906. Tl. 2. S. 1; Arch. f. klin. Chir. **79.**
152. — Traumatisches Magengeschwür. XVIII. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1899.
153. Lamansky, Zeitschr. f. rat. Med. **28.** 1866. S. 59.
154. Landauer, zit. nach Bamberger.
155. Lange, Studier over den kroniske Gastritis. Kjobenhavn 1910.
156. Latzel, Zur Frage des Ulcus ventriculi rotundum. Med. Klin. 1910. Nr. 40.
157. Lauder-Brunton, Trattato di farmacologia terapeutica e materia medica. Vallardi. Milano 1891. S. 433.
158. Lebert, Berichte über die klinisch-medizinische Abteilung des Züricher Krankenhauses. 1855—1856. Virchows Arch. **18.** S. 358.
159. — Beitrag zur Geschichte und Ätiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 39.
160. Lennander, Akute (eitrige) Peritonitis. Upsala Lakareforen Förhand. 1901. Zit. nach Schostak.
161. Letulle, Origine infectieuse de divers ulcères simples, gastrique ou duodenaux. Compt. rend. Ac. Sc. Juni 1888. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. Aug. 1888.
162. — Erosions dites haemorhagiques de la muqueuse gastrique. Bull. soc. anat. Paris. 26. Okt. 1906.
163. Leube, Ulcus ventriculi traumaticum. Zentralbl. f. klin. Med. 1886.
164. — Diagnostik innerer Krankheiten. 4. Aufl. 1895.
165. Levin und Boer, Quetschung und Ausrottung des Gangl. coeliae. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 217.
166. Lieblein und Hilgenreiner, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magendarmkanales. Deutsche Chir. **46** c. S. 68—96.
167. Lilla, P., Sur les conséquences de la lésion expérimentale des nerfs extrinseques de l'estomac. Gaz. d'Osped. e delle Clinice. 7. Febr. 1909. S. 162.
168. Lion et Français, Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse stomacale. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 31. Juni 1906.
169. Litten, Embolie der Arteria mesenteria. Virchows Arch. **68.** S. 289.
170. Litthauer, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Ebenda. **195.** 1908.
171. Lohmann, Cholin, die den Blutdruck erniedrigende Substanz der Nebenniere. Pflügers Arch. **118.** S. 215.
172. Lorenzi, L'influenza del sistemi nervoso nella patogenesi del' ulcera dello stomaco. Rossegno di sc. med. Aug. 1903.
173. Lucas-Championnière, Discussions sur les hématemèses appendiculaires. Bull. Acad. de méd. 19. April 1902.
174. Lustig, Arch. per le sc. med. **18.** Nr. 6. **14.** Nr. 1. Lo sperimentale. 1891. S. 435.
175. Madsen, zit. nach Bamberger.
176. Mahnert, Appendicite et ulcère chronique de l'estomac. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18.** Heft 3. S. 469.
177. Mansell-Mouillin, Die wirklichen Ursachen des Magen- und Duodenalgeschwürs. Lancet. 1. Okt. 1910. Nr. 4544.
178. Marchetti, G., Patogenesi dell'ulcera gastrica e sue applicazioni terapeutiche. Riforma med. 1906. Nr. 50. S. 1373.

179. Martini, J., Contributo clinico e sperimentale alla vagotomia nel-collo. Policlin. Sez. chir. 1905. F. 12 und 1906. F. 1.
180. Mathieu, Pathogénie et traitement de l'ulcère de l'estomac. Gaz. des hôpit. 1892. Nr. 96.
181. — et Moutier, Pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. Aug. 1909.
182. Matthes, M., Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi rotundum und über den Einfluß von Verdauungsenzymen auf lebendes totes Gewebe. Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. **13.** 1893. S. 309—364.
183. Merckel, G., Kasuistische Beiträge zur Entstehung des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. Wiener med. Presse. **7.** 1866. Nr. 30. S. 755 und Nr. 42. S. 1006.
184. du Mesnil de Rochemont, Zur Ätiologie des Magengeschwürs. Münchner med. Wochenschr. **41.** 1894. S. 1007.
185. — Über die Beziehungen anämischer Zustände zur Acidität des Magensaftes und zum Ulcus ventriculi. Münchner med. Wochenschr. **44.** 1897. S. 1466 bis 1470.
186. v. Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie. **3.**
187. v. Minkowski in Naunyns Mitteil. a. d. med. Klinik Königsberg.
188. Moeller, S., Kritisch-experimentelle Beiträge zur Wirkung des Nebennierenextraktes. Therap. Monatshefte. 1905. Heft 11 u. 12. 1906. Heft 1 u. 2.
189. Moreau, zit. nach Zironi.
190. Müller, Das korrosive Geschwür im Magen- und Darmkanal. Erlangen 1860, F. Enke.
191. Moutier, De l'ulcère chronique spontané chez le chien à estomac isolé. Arch. des maladies de l'appareil digestif. 1910. Nr. 2.
192. Murrel, William, The value of age and sex in gastric ulcer. Med. Press a. Circ. 1901. S. 230 f.
193. Nauwerk, Mykotisch-peptisches Magengeschwür. Münchner med. Wochenschr. **42.** 1895. S. 877. 908.
194. — Gastritis ulcerosa chronica. Münchner med. Wochenschr. 1897. S. 955.
195. Neumann, Über peptische Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virchows Arch. **184.** 1906. S. 360—403.
196. Oberndorffer, Über die Häufigkeit des Ulcus ventriculi rotundum in München. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 32.
197. Oddi, Los sperimentale. 1896.
198. Oerum, zit. nach Rubow.
199. Oettinger, W., De l'ulcère de l'estomac consécutiv aux traumatismes externes. Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. 1909. Nr. 2. S. 61—78.
200. Oguro, Y., Über eine Methode zur quantitativen Bestimmung des Antipepsins im Blutserum. Biochem. Zeitschr. **22.**
201. Ophuls, W., Gastric ulcers in robbits following the resection of the pneumogastric nerves below the diaphragm. Journ. exper. Med. **8.** New York 1906. S. 181—192. **1.** S. 1.
202. Openchowsky, Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magen- und Darmtraktus. Virchows Arch. **117.** S. 347—356.
203. — Zentralbl. f. Physiol. 1889.
204. Palermo, Uno nuova ipotesi sulla patogenesi dell' ulcera simplice dello stomacho. Riforma med. 1905. Nr. 43. S. 182.
205. Panum, Pl., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Arch. **25.** 1862. S. 308 u. 433.
206. Panow, Das runde Magengeschwür. Diss. Dorpat 1898—1899.
207. Pavy, Philos. Transactions. **153.** 1863. Teil 2. S. 161.
208. — On gastric erosion. Guys Hosp. Rep. **13.** Virchow-Hirsch. 1868.
209. — F. W., Über die lösende Einwirkung des Magensaftes auf das Gewebe lebender Tiere. Guy's Hosp. Rep. **2.** Ser. III. S. 260.

210. Pavy, Med. Times u. Gaz. Sept. 1863.
211. Payr, Experimentelle Untersuchungen über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiete. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **2.** 1907. S. 636. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. **84.** 1907.
212. — Über Pathogenese, Indikationsstellung und Therapie des runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 36. S. 1556.
213. — Beiträge zur Pathogenese, pathologischer Anatomie und radikaler operativer Therapie des runden Magengeschwürs. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. **98.** Heft 2. S. 436—496.
214. Peiper, Experimentelle Studien über die Ausrottung des Plexus coeliacus. Zeitschr. f. klin. Med. **17.** 1890. S. 498.
215. Pick, A., Über Ulcus ventriculi. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 44.
216. Pincus, Experimenta de vi nervi vagi et sympathici. Diss. Breslau 1856.
217. Ploenies, W., Die Reizung des N. vagus und Sympathicus bei Ulcus ventriculi. Wiesbaden 1902.
218. Potain, Bull. de la Soc. de l'anat. de Paris. 1856.
219. Powell, Transact. of the path. Soc. **29.** S. 133.
220. Preuschen, Fr., Die Läsion der Zentralorgane bei der Geburt als Ursache der Melaina neonatorum. Zentralbl. f. Gynäk. 1909.
221. Poggi, La cicatrisation immédiate des blessures de l'estomac en rapport avec les divers méthodes de la suture. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **8.** 1888. S. 293.
222. Purves, Postoperative Haematemesis with notes of eleven cases. Edinb. med. Journ. März 1902.
223. Pyc-Smith, zit. nach Zironi
224. Quinke, Über die Entstehung des Magengeschwürs. Mitteilungen d. Vereins Schlesw.-Holst. Ärzte. 1882. S. 19—25.
225. — Über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **74.** Heft 1. 1882.
226. — und Dettweyler, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1875. S. 101. Mitteil. d. Vereins Schlesw.-Holst. Ärzte. 1879. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 6.
227. Rasmussen, A. F., Über die Magenschnürfurche und die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Zentralbl. f. d. med. Wiss. **25.** 1887. S. 162.
228. Reering, Tierversuche über Zirkulationsstörungen nach Magendarmoperationen. Kongr. f. Chir. 1902.
229. Rehn, Die Verletzungen des Magens durch stumpfe Gewalt. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1896. II. Nr. 25. S. 354.
230. v. Recklinghausen, Auserlesene pathologisch-anatomische Beobachtungen. Virchows Arch. **30.** 1864. S. 368.
231. Reinhard, Über Ulcus ventriculi simplex mit Tumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
232. Richardière, Ulcérations traumatiques de l'estomac. Union méd. **59.** III. Ser. 1895. S. 183—186.
233. Riegel, J., Zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsche med. Wochenschr. 30. Dez. 1886. Nr. 52. S. 929.
234. — und v. Tabora, Die Erkrankungen des Magens. 1903.
235. Ritter, Über die Säuren des Magensaftes und deren Beziehungen zum Magengeschwür bei Chlorose und Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. **13.** 1887. S. 430—452.
236. — Über den Einfluß von Traumen auf die Entstehung des Magengeschwürs. Ebenda. **12.** S. 592.
237. Robin, Académie de Paris. 1897.
238. Robson, Brit. Med. Journ. 10. März 1900.
239. Rodmann, Gastric hemorrhage etc. Postoperative Haematemesis. Annals of surgery. Juni 1900.
240. — Transact. Amer. surg. Assoc. 1900.

241. Rokitansky, Über das perforierte Magengeschwür. Österr. Jahrb. **18.** 1830. S. 184.
242. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1861.
243. v. Roojen, Ph., Über d. Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. **91.** S. 423.
244. Rosenau and Anderson, A stomach lesion in guinea pigs caused by diphteria toxine and its bearing upon experimental gastric ulcer. Washington 1906. Govern. print. offic. **10.** S. 7. pl. 8.
245. Rosenbach, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Juni 1910.
246. — und Eschker, Deutsch. Arch. f. klin. Chir. **94.** Heft 3. S. 481.
247. Roth, Experimentelles über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Virchows Arch. **45.** 1869. S. 300.
248. Roux, Gaz. des hôpit. 1897.
249. — et Riva, Sur le nondigestion du mucus intestinal. Soc. de biol. 1906. S. 605 u. 637.
250. Rubow, Die Hyperacidität des Magensaftes und ihre Bestimmung mittels der Sahlischen Probemahlzeit. Boas' Arch. **12.** 1906. S. 1.
251. — Beitrag zur Pathogenese uud Therapie des runden Magengeschwürs. Hospitalstitende. 9.—16. Mai 1906.
252. — Beiträge zur Pathogenese und Therapie des Magengeschwürs. Die diagnostische Bedeutung des hyperaciden Mageninhalts. Boas' Arch. **13.** 1907. S. 577.
253. Rütimeyer, Über die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum usw. Wiesbaden 1906.
254. Ruzizka, Stanislaus, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Selbstverdauung des Magens. Wiener med. Presse. 1897.
255. Samuelsohn, Die Selbstverdauung des Magens. Diss. Jena 1879.
256. Saitta, Contributo alla pathogenesi dell' ulcera gastrica. Gaz. degli osped. 1900. Nr. 57. S. 599—601.
257. Sangalli, Über das chronische oder perforierende Magengeschwür. Ann. univers. April bis Mai 1852.
258. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion. **2.** 1867. Kap. 35.
259. — Über Gefäßnerven des Magens. Arch. f. physiol. Heilkunde. **13.** 1854. S. 30.
260. — De vi motoria baseos encephali inquisitiones experimentales 1845. Arch. f. physiol. Heilkunde. **5.** 1846.
261. — Lezioni di fisiologia sperimentali del sistema nervoso encefalico. Firenze 1873.
262. — Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. 1885.
263. Schmidt, Anatomische Beiträge zur Genese des Ulcus ventriculi. Diss. Leipzig 1895—96.
264. — A., Zur Pathogenese des Ulcus ventriculi. XX. Kongr. f. inn. Med. 1902.
265. Schminke, Über die experimentelle Entstehung sog. peptischer Erosionen des Magens beim Kaninchen durch Reizung des Plexus coeliacus. Sitzungsber. d. Phys.-med. Gesellsch. Würzburg. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 1382.
266. Schneider, W., Über die Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. Diss. München 1901.
267. Schnitzler, Zur Frage nach dem Zustandekommen von Darmblutungen nach Operationen an Hernien. Wiener med. Wochenschr. 1897.
268. Schostak, Das peptische Geschwür des Jejunums und seine Bedeutung. Beitr. z. klin. Chir. **36.** 1907. S. 360—409.
269. Schreiber, Über den kontinuierlichen Magensaftfluß (Secretio hydroclorica contin.). Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 692.
270. Schüller, Die semiotische Bedeutung der Kohlehydratverdauung für die Diagnostik der Hyperaciditas gastrica. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 18. S. 303.

271. Schwarz, Zur Kenntnis der Antipepsine. Hofmeisters Beitr. **6.** 1905. S. 524.
272. Schultze, Zur Kenntnis der pathogenen Bedeutung des Bacillus phlegmones emphysematosae. Virchows Arch. **193.** S. 419.
273. Schupfer, Contributo allo studio del alcuni alterazioni anatomiche e funzionali dello stomaco di origine nervosa. Policlinico 1905. Sezione med.
274. Schütz, Untersuchungen über den Magenschleim. Boas' Arch. 1905. **11.** S. 397.
275. Sehrwald, Was hindert die Selbstverdauung des lebenden Magens? Ein Beitrag zur Ätiologie des runden Magengeschwürs. Münchner med. Wochenschr. **85.** 1888. S. 39. 163.
276. Silbermann, Experimentelles und Klinisches zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 29.
277. v. Sohlern, Der Einfluß der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs. Ein Beitrag zur Lehre vom Ulcus pepticum. Berliner klin. Wochenschr. **26.** 1889. S. 272—303.
278. Sommerfeld und Roeder, Über das physikalische Verhalten von Lösungen im menschlichen Magen. Berliner klin. Wochenschr. **86.** 1904. S. 1293.
279. Soupault, Soc. méd. des hôpit. Paris 1901. Le Bull. méd. 1902.
280. Stahmer, Zur Frage der Entstehung von Magengeschwüren und Leberinfarkten nach Netzresektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **61.** 1901.
281. Steiner, Diss. Berlin 1872.
282. Stern, Über traumat. Entstehung innerer Krankheiten. 1900.
283. Sternberg, Über experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren beim Meerschweinchen. Zeitschr. f. Heilk. **28.** 1907.
284. Stiller, Magengeschwür und Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 325.
285. Stockton, The etiology of gastric ulcer. Transact. New York Med. Assoc. **9.** 1882. S. 354—364, und Med. News Philadelphia. **62.** 1892—93. S. 34—38.
286. Strauß, Untersuchungen über den Magensaftfluß. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12.** 1903. S. 1.
287. — und Myer, Zur pathologischen Anatomie bei Hyperaciditas chronica continua des Magens. Virchows Arch. **154.** 1898. S. 129.
288. Takeda, Über das Harnpepsin als differentialdiagnostisches Kriterium zwischen Carcinoma ventriculi und Apepsia gastrica. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 39. S. 1307.
289. Talma, Oven het onderzoek naar de afscheiding van Zoutzour door d. maagwand. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. Nr. 6.
290. — Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 10.
291. — Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex. Gastromalacie und Ileus. Zeitschr. f. klin. Med. **17.** 1890. S. 10, und Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1889. Nr. 24.
292. Tecklenburg, Über einige die Heilung des Magengeschwürs hemmende Einflüsse. Boas' Arch. **12.** 1906. S. 517.
293. Testi, A., La patogenesi neurotrofica dell Ulcera gastrica.
294. Theohari und Babes, Über ein Gastrotoxin. Zentralbl. f. path. Anat. 1903. Nr. 11.
295. Thiem, Ein durch Unfall herbeigeführtes Magengeschwür. Monatschr. f. Unfallheilk. 1894. Nr. 5.
296. Thérèse, Pathogénie et traitement de l'ulcère de l'estomac. Gaz. des hôpit. 1894. S. 45. 50.
297. Thienot, Pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac. Méd. mod. **18.** 1902. S. 11—12.
298. Tiegel, Über peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastroenterostomie. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. S. 897.
299. Tomson, Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910.
300. Troisfontaines, Ulcère simple de l'estomac etc. Ann. de la soc. de méd. de Liège. Juni 1896.

301. Tuchendler, Zur Diagnostik von Motilitätsstörungen und Ulcerationsprozessen im Magen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 391.
302. Umber, Die Magensaftsekretion des (gastroenterostom.) Menschen bei Scheinfütterung und Rectalernährung. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 3. S. 56.
303. Vanni, Sull'ulcera dello stomaco di origine traumatica. Lo sperimentale 1889.
304. Viola, Riv. gen. ital. di clin. med. 1891. Nr. 12—13.
305. — e Gasparadi, Arch. ital. di Biol. 1889. S. 3.
306. Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffektionen. Virchows Arch. **5.** 1853. S. 281.
307. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomotorique.
308. Wagner, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **89.**
309. Weinland, Über Antifermente. Zeitschr. f. Biol. **44.** 1903. S. 1 u. 45.
310. Wertheimber, Zur Geschichte der Pathogenese des Ulcus ventriculi simplex. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1885.
311. Westphalen, Über das Ulcus rotundum ventriculi. St. Petersburger med. Wochenschr. N. F. **19.** 1902. S. 22. 23.
312. Widal et Meslay, Ulcére rond. développé au cours d'une pyohémie à staphylococces; de l'origine infectieuse de certains ulcères ronds de l'estomac. Soc. méd. des hôpit. Paris 1897. III. Ser. XIV. S. 373—385. Acad. de sciences 1888.
313. Wiesner, Berliner klin. Wochenschr. 1870.
314. Wilenko, Zur Kenntnis der Pepsinausscheidung im Harn. Ebenda. 1908. S. 1060.
315. Wilson, The causal relation of blood poverty to gastric ulcer. Journ. of Amer. Med. Assoc. 20. Sept. 1902. S. 695.
316. Wirsing, Zur Diagnostik und Behandlung des Magengeschwürs. Boas' Arch. **11.** 1905. S. 197.
317. Wittneben, Ulcus ventriculi traumatici. Inaug.-Diss. Würzburg 1887.
318. Wolff, Über Entstehung und Behandlung des runden Magengeschwürs. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 572—573.
319. Wurtz und Leudet, Recherches sur l'action pathogène du bacille lactique. Arch. méd. exper. 1891. S. 485.
320. Wullstein, Experimentelles aus der Magenchirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1906.
321. Zweig, Die alimentäre Hypersekretion. Boas' Arch. **13.** 1907. S. 143.
322. — und Calvo, Die Sahlische Mageninhaltsuntersuchung und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hyperaciditas gastrica. Ebenda. **9.** 1903. S. 263.
323. Zironi, Contributo sperimentale alla patogenesi dell'ulcera rotonda dello stomaco. Nota 1. Riforma med. **22.** 1906. Nr. 15.
324. — Nota 2. Ebenda. **24.** 1908. Nr. 38.
325. — Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. **91.** Heft 3.

Die Genese des Magenulcus ist von jeher eine Frage gewesen, die eine größere Anzahl von Forschern besonders interessiert hat, denn das Auftreten dieser Krankheit ist so häufig und die Bekämpfung in manchen Fällen so schwierig, daß man immer wieder versucht hat, einen Einblick in die Pathogenese zu erhalten, um so auf ätiologischer Basis eine einheitliche Therapie aufzubauen. Doch so zahlreich auch die in dieser Hinsicht geleistete Arbeit ist, so wenig ist man sich im klaren über die Entstehung des Ulcus ventriculi. Es bestehen die verschiedensten Ansichten, und auch die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre lassen erkennen, daß die verschiedenen Forscher bei der Betrachtung

dieser Frage noch von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen. Es ist deshalb nötig, bevor ich die neueren Ergebnisse bespreche, einen Überblick über die verschiedenen Theorien zu geben, um dann kritisch, unter Heranziehung der neueren Experimente, deren Bedeutung für die Beantwortung der Frage klarzulegen.

Es muß von vornherein betont werden, daß man einen Unterschied machen muß zwischen dem eigentlichen Ulcus ventriculi und den sog. peptischen resp. hämorrhagischen Erosionen (auch Stigmata ventriculi genannt).

Wenn auch speziell bei der künstlichen Erzeugung im Tierversuch sich mancherlei Übergänge zwischen diesen beiden Formen der Magenerkrankung zeigen, so interessiert doch im Augenblick das beim Menschen ungleich häufiger vorkommende Ulcus rotundum, das schon Cruveilhier als solches gegenüber den peptischen Erosionen charakterisiert hat; es tritt in der Mehrzahl der Fälle solitär auf und ist pathologisch-anatomisch charakterisiert durch einen runden Substanzdefekt der Magenschleimhaut mit glatten Rändern, der die verschiedenen Schichten der Magenwand tief durchgreift, eine offenbare Tendenz zur Perforation zeigt, sich langsam entwickelt und leicht in ein chronisches Stadium übergeht. Auch bei diesem zeigen sich die Schwierigkeiten, die der experimentellen Erforschung und der Beurteilung der Ergebnisse entgegentreten. Ein beim Tier künstlich erzeugtes Magenulcus ist noch immer nicht gleichwertig mit dem Magengeschwür, das beim Menschen auftritt und schlechtweg als Ulcus ventriculi bezeichnet wird. Dieses ist, wie betont, durch seine geringe Neigung zur Heilung ausgezeichnet, was auch dadurch angedeutet wird, daß es von manchen Autoren, wie z. B. von Riegel, in seinem bekannten Lehrbuche kurzweg als Ulcus ventriculi chronicum, und von Bamberger in seiner Hufeland-Preisschrift: „Über die Behandlung des Ulcus ventriculi chronicum" bezeichnet wird. Das experimentell erzeugte Ulcus hat dagegen mit wenigen Ausnahmen eine Tendenz zur raschen Heilung. Es herrschen bei den einzelnen Experimentatoren sehr verschiedene Auffassungen darüber, was als Ulcus ventriculi zu bezeichnen ist. Die einen nennen jeden von ihnen gesetzten und nach einigen Tagen noch nicht geheilten Schleimhautdefekt kurzerhand als Magengeschwür, während andererseits z. B. Clairmont Defekte, die einige 40 Tage bestanden hatten, nicht als Geschwüre bezeichnet, weil sie eine Neigung zur Epithelialisierung darboten. Litthauer hält diese Begrenzung für zu weitgehend und glaubt, daß man auch beim Hunde überall da ein Geschwür annehmen muß, wo bei den Versuchen eine strahlige Narbe resultierte. Alles dieses erschwert die Beurteilung der experimentellen Ergebnisse. Im allgemeinen wird man kaum vermeiden können, auch die sog. Stigmata ventriculi zu berücksichtigen, da sich bei ihnen häufiger alle Übergänge bis zum Ulcus rotundum zeigen. Andererseits wird man aber auch speziell auf die Charakterisierung als Ulcus ventriculi chronicum besonders achten müssen.

Die Nichtverdauung der intakten Magenschleimhaut durch den Magensaft.

Die Frage nach den Ursachen des Ulcus ventriculi hängt unmittelbar zusammen mit dem Problem, warum die gesunde Magenschleimhaut nicht vom Magensaft angegriffen wird. Diese Tatsache tritt in fast allen Veröffentlichungen als wichtiges Moment in den Vordergrund. Schon John Hunter stellte das Prinzip auf, daß das lebende Gewebe als solches der Verdauung widersteht. Für ihn war es das Lebensprinzip, die Lebenskraft, die die gesunde Schleimhaut vor der Selbstverdauung schützte. Allein diese einfache Erklärung wurde fallen gelassen, als es Claude-Bernard gelang, nachzuweisen, daß ein in eine Magenfistel eingebrachter lebender Froschschenkel anstandslos verdaut wurde, und als Pavy für das Ohr des Kaninchens, also eines Warmblüters, dieselbe Tatsache feststellen konnte.

Matthes hat sich nun der Mühe unterzogen, in einer ausführlichen Publikation auf Grund einer Anzahl gut erdachter Experimente die Richtigkeit des Hunterschen Satzes nachzuweisen. Katzenstein konnte das Ergebnis, das Matthes in einer Anzahl von Versuchen erhielt, daß nämlich die der Schleimhaut beraubte Muscularis des Magens nicht der Verdauung durch den Magensaft anheimfällt, bestätigen und dahin erweitern, daß auch die Serosa nicht verdaut wird. Matthes konstatierte ferner bereits eine Verschiedenheit der tierischen Gewebe in ihrem Verhalten gegenüber dem Magensaft, jedoch bezog er sie nur auf die Salzsäurewirkung; dieses spezielle Verhalten soll nur der lebenden Zelle eigentümlich sein. Neumann hat 1906 behauptet, daß Gewebe jeder Art und Abstammung im embryonalen und fertigen Zustande gegen die Verdauungssäfte Widerstand leisten können. Daß Neumann mit dieser Ansicht zu weit geht, tritt klar zutage, wenn man beobachtet, welche tiefgreifenden Zerstörungen der aus der Mündung eines sehr kleinen Magenabschnittes (des Pawlowschen Magens) herausströmende Magensaft auf der Bauchhaut des Versuchstieres hervorruft.

Wenn Magenwand und Duodenum der Verdauung gewöhnlich widerstehen, so müssen neben der Tatsache des Lebens noch andere Momente eine Rolle spielen. Auch Katzenstein hat diese Ansicht ausgesprochen auf Grund von Versuchen, in denen er lebenden, gut ernährten Darm in den Magen einpflanzte, der ohne weiteres verdaut wurde; lebende, gut ernährte Milz wurde ebenfalls vom Magensaft verdaut. Dahingegen wurde Duodenum und Magenschleimhaut, die so in den Magen implantiert waren, daß sie allerseits vom Magensaft umspült wurden, nicht verdaut; aber auch tote Magenwand besitzt nach Katzenstein verdauungswidrige Kraft. Gleiche Resultate erhielt auch Kathe.

Diese Versuche sind aber nicht unwiderlegt geblieben. Schon Viola und Gasparadi haben Hunden und Katzen in den Magen die eigene Milz eingenäht, so daß die Gefäßernährung des Organs erhalten geblieben ist. Die Tiere überlebten diese Operation 12 bis 64 Stunden, aber die Milz wurde immer intakt gefunden. Ch. Contejean hat in

ähnlicher Weise eine Dünndarmschlinge in den Magen eingenäht und sich überzeugen können, daß die Darmwandung der Einwirkung des Magensaftes in hohem Grade trotzt. Contejean glaubt, daß die Fermente auf lebendes Gewebe deshalb nicht einwirken können, weil sie, sobald sie in das Gewebe eindringen, durch den Blutstrom fortgetragen werden. Von deutscher Seite hat in vorigem Jahre Hotz die Versuchsergebnisse Katzensteins widerlegt. Er kommt zu dem Resultat, daß offene Darmschlingen, die in das Magenlumen eingepflanzt werden, erhalten bleiben, ohne daß eine peptische Schädigung zu konstatieren ist, und auch eine geschlossene Darmschlinge wird im Magen nicht verdaut, wenn der Blutzufluß keine Störung erleidet. Es müssen nun die Tatsachen erwogen werden, die ein solches Ausbleiben der Verdauung hervorbringen. Daß die vitalistische Theorie Hunters allein für sich ohne Einschränkung mit den Tatsachen nicht vollkommen in Übereinstimmung zu bringen ist, habe ich schon auseinandergesetzt.

Eine Schutzwirkung des Schleimes wurde von Claude Bernard und Harley und Schiff angenommen. Es ist zweifellos richtig, daß dem Schleim eine gewisse Schutzwirkung innewohnt, da ja darin neuerdings Danilewsky ein Antiferment nachgewiesen hat. Er war imstande, den Stoff mittels verdünnter Salzsäure aus dem Schleim zu extrahieren. Für eine gewisse Schutzwirkung des Schleimes sprechen auch die interessanten Feststellungen, die wir Kaufmann verdanken. Kaufmann hat seine besondere Aufmerksamkeit an einem reichen Material von Ulcusfällen der Schleimabsonderung im ausgeheberten Magensaft zugewandt. Er hat dabei festgestellt, daß bei Ulcus und bei einer Reihe von Fällen mit ausgesprochenen Superaciditätsbeschwerden ein auffallender Schleimmangel zu konstatieren ist. Er weist mit Recht darauf hin, daß nach den Untersuchungen von Pawlow, Landauer und Schütz dem Magenschleim physiologischerweise eine Art von Schutz gegen mechanische, thermische und digestive Schädlichkeiten zukommt und erklärt in geistvoller Weise, daß die Beschwerden bei Ulcus und Superacidität zurückzuführen sind auf die größere Irritabilität der des Schleimes entblößten Partien der Magenwand. Damit erklärt er uns gleichzeitig die oft konstatierte gute Wirkung des Höllensteins bei Ulcus und Superacidität.

Die zitierten Untersuchungsergebnisse von Danilewski, der aus dem Schleim ein Antiferment isolieren konnte, geben. wie Blum und Fuld in einer Arbeit über das Vorkommen des Antipepsins besonders betonen, vielleicht eine gute Erklärung für das alte Rätsel der Physiologie, warum der Magen im Leben sich nicht selbst verdaut. Auf die Wirkung des Antipepsins hat vor allem noch Weinland hingewiesen. Dieser Autor ging von der seit langem bekannten Tatsache aus, daß die Darmparasiten durch die Verdauungssäfte nicht geschädigt werden. Als Ursache dieser Resistenz der Eingeweidewürmer gegen die Wirkung der proteolytischen Säfte konnte Weinland durch das Zerreiben der Würmer und fraktionierte Alkoholfällung eine Substanz isolieren, die

imstande war, eine mit derselben imprägnierte Fibrinflocke für kürzere oder längere Zeit gegen die Einwirkung der Verdauungsenzyme zu schützen. In weiterer Verfolgung dieser Versuche benutzte Weinland Magen und Dünndarm von Schweinen, und konnte auch hier Extrakte gewinnen, die antitryptische und antipeptische Wirkung ausüben. Auch Schwarz und Hensel erhielten ähnliche Resultate. Katzenstein hat auf diesen Experimenten, die die Antifermentwirkung für die Erklärung der Resistenz der Magenschleimhaut gegen die Verdauung hervorheben, fußend nachgewiesen, daß ein Stück Dünndarm keinen Einfluß auf den Magensaft ausübt, ein Stück Dickdarm eine Hemmung hervorbringt, während ein Stück Magenschleimhaut die Wirksamkeit des Magensaftes fast vollkommen aufhebt. Er schließt aus seinen Versuchen, daß die Widerstandsfähigkeit der Magenschleimhaut gegen die eigene Verdauung nicht an das Leben der Zelle gebunden ist, sondern daß auch die tote Magenschleimhaut einen Stoff enthalten muß, der der Wirkung des Magensaftes entgegenarbeitet. Es erscheint ihm sehr wahrscheinlich, daß das Antiferment Danilewskis resp. Weinlands dabei eine große Rolle spielt und glaubt auch, daß das Bestehenbleiben eines Ulcus ventriculi möglicherweise mit einer Verminderung des Antipepsins in der Magenwand und in dem Blute zusammenhängt. Auf dem letzten Chirurgenkongreß 1911 hat Katzenstein noch einmal diese Frage angeschnitten und hervorgehoben, daß neben einer Zirkulationsstörung bei der Pathogenese des Magenulcus eine Störung der Wechselwirkung zwischen Ferment und Antiferment in Betracht käme. Durch Herabsetzung des Antipepsins im Blut und in der Magenwand gelang es ihm, typische progrediente Ulcera zu erzeugen, während sonst ähnliche Schleimhautdefekte in ca. 8 Tagen heilen. Die Bedeutung dieser neuesten experimentellen Ergebnisse läßt sich noch nicht übersehen. Auf die klinische Bedeutung des Antipepsins werde ich noch zurückkommen.

Wie weit die Ergebnisse der schon zitierten Versuche von Matthes mit den Annahmen Katzensteins in Übereinstimmung zu bringen sind, ist noch die Frage. Eine Berechtigung haben die Ansichten von Matthes jedenfalls. Er nimmt eine Anpassung der lebenden Zelle an ihre Lebensbedingungen und Funktionen an und schreibt den Schutz der Magenwand in erster Linie dieser Eigenschaft ihres besonders organisierten lebenden Epithels zu. Denn die Versuchsergebnisse Claude-Bernards, Pavys usw. sollen nach den Experimenten von Matthes nur auf der ätzenden Wirkung der Salzsäure beruhen, während in Gemischen anderer Säuren das betreffende Gewebe von Pepsin nicht angegriffen wurde. Auch Ruzizka hat in einer längeren Arbeit sich mit diesen Fragen beschäftigt und fand, daß das dicke Epithel der Magenschleimhaut die größte Resistenz gegenüber der Einwirkung der Verdauungsflüssigkeit besitzt. Er erklärt diese Eigenschaft ebenfalls mit einer Anpassung der Magenschleimhaut an die Anwesenheit der Verdauungsflüssigkeit. Auch dem Magenschleim möchte er eine gewisse Bedeutung als Schutzorgan des Epithels zusprechen. Er steht auch damit im Einklang mit Matthes,

der fand, daß der natürliche, also schleimhaltige Mägensaft weniger ätzend wirkt als der künstliche. Diese beiden Forscher nähern sich damit also wieder der Annahme, daß dem Antiferment, das ja aus dem Schleim des Magens von Danilewsky isoliert wurde, wohl eine gewisse Bedeutung zuzusprechen sei. Immerhin scheinen aber daneben gewisse Eigenschaften des lebenden Gewebes als solche eine Rolle zu spielen.

Die Theorie Pavys hat eine Zeitlang am meisten Anerkennung gefunden und dürfte wohl am wenigsten Berechtigung haben. Pavy nahm an, daß das Blut, das in dem sehr entwickelten Kapillarnetz der Magenschleimhaut zirkuliert, reicher an Alkali sei als das übrige Blut, weil aus ihm die sekretorische Tätigkeit der Drüsen das Chlor für die Salzsäurebildung entnommen hätte, während es die Drüsen umspüle. Auf diese Weise sei die Schleimhaut gegen Selbstverdauung geschützt. Die Alkalescenz des Blutes als Ursache der Nichtverdauung des Magens anzunehmen, ist aber schon deshalb falsch, weil mit ihr z. B. die Nichtverdauung des Pankreas, dessen Enzyme nur in alkalischer Reaktion wirksam ist, nicht erklärt werden kann.

Auch ist wohl nach Lieblein und Hilgenreiner die Annahme nicht angängig, daß ein so komplizierter Lebensvorgang durch einen so einfachen chemischen Vorgang, wie es der Austausch zwischen Säure und Alkali darstellt, seine Erklärung findet. Edinger fand z. B., daß die saure Reaktion der Magenschleimhaut nicht bloß ihre Oberfläche, sondern die ganze Dicke derselben betrifft; des weiteren ist auch die Alkalescenz des Blutes zu gering, als daß sie gegenüber der Säure des Magensaftes in Betracht käme. Außerdem hat Sehrwald, der die Diffusionsgröße der lebenden und toten Magenschleimhaut bestimmt hat, nachgewiesen, daß der Austausch des Blutes in einem viel geringeren Umfange stattfindet, als den Gesetzen der Diffusion entsprechen würde. Es verhindert demnach das zwischen Blut und Magensaft eingeschaltete Epithel den gegenseitigen Austausch von Säure und Alkali und spart dem Blute das Alkali und dem Magen die Säure.

Wenn nun also Pavy, gestützt auf seine Versuche mit dem Kaninchenohr, der vitalistischen Theorie Hunters den Todesstoß versetzen wollte, so ist doch das eine einleuchtend, daß seine Auffassung einer strengen Kritik nicht standhält, und wie ich schon ausgeführt habe, mehren sich auch die Stimmen wieder, die der alten Hunterschen Annahme mit gewissen Einschränkungen zu ihrem Recht verhelfen wollen. Vor allem hat neben Matthes auch Neumann 1906 in längeren Ausführungen der Hunterschen Theorie das Wort geredet. Und auch er hat die Annahme einer Fermentwirkung mit zur Erklärung herangezogen. Wie weit man aber dazu wirklich berechtigt ist, läßt sich heute noch nicht ermessen, zumal bisher die exakte Bestimmung des Antipepsins noch nicht ganz sicher durchgeführt ist. Auch die zurzeit vorliegenden klinischen Versuche, die die Bestimmung des Antipepsins zum Ziele hatten, konnten zu keinem einheitlichen Ergebnis führen.

Blum und Fuld haben als Erste das Antipepsin im Magensafte gefunden und seine Eigenschaften näher studiert, von denen für uns

das wichtigste ist, daß das Antipepsin kochbeständig ist. Wenn man daher einen Magensaft kocht, gelingt es ohne weiteres, seine peptische Wirkung auszuschalten, so daß für die Verdauungsversuche die antipeptische Wirkung allein in Frage kommt. Klinisch stellten sie fest, daß das Antipepsin im Magensaft niemals vollständig vermißt wird, in größter Intensität sich im Inhalt des nüchternen Magens findet und zwar wiederum bei Supersekretion stärker als bei normalen Sekretionsverhältnissen. Das Antipepsin ist mithin nicht verantwortlich zu machen für die Geringfügigkeit der peptischen Wirkung katarrhalischer und carcinomatöser Magensäfte. W. Wolff hat kürzlich in der Ewaldschen Klinik Untersuchungen in Gemeinschaft mit Hirsch über das Vorhandensein von Antipepsin im Magensaft mit der Fuldschen Methode angestellt. Ihre Versuche ergaben, was Blum und Fuld schon aus theoretischen Erwägungen geschlossen hatten, daß diese Hemmungswirkung wirklich eine Eigenschaft des Magensaftes ist, und nicht etwa den darin gelösten Verdauungsprodukten oder Salzen zukommt. Es gehört auch nicht den im ausgeheberten Magensaft vorhandenen Speiseresten an, sondern dem Sekrete der Magendrüsen, wenn auch Wolff nicht entscheiden will, ob es an bestimmte Bestandteile, z. B. das Mucin, gebunden ist, oder ein besonderes Antiferment darstellt. Bei den klinischen Untersuchungen fanden auch diese Autoren, wie Blum und Fuld, die antipeptische Wirkung bei verschiedenen Säften verschieden. Es kam ihnen aber vor allem darauf an, festzustellen, ob, wie es a priori zu vermuten wäre, gerade bei Ulcuskranken ein verminderter Antipepsingehalt des Magensaftes vorliegt. Sie untersuchten eine Reihe von Ulcusfällen in verschiedenen Stadien und fanden die verdauungshemmende Wirkung bei ihnen nicht einheitlich, durchschnittlich aber mindestens so hoch, wie bei anderen Fällen, wo ein Ulcus sicher auszuschließen war.

Auch im Blute soll das Antipepsin vorkommen und so dem Magen einen besonderen Schutz gegen die Selbstverdauung gewähren. Wolff und Hirsch versuchten deshalb die antipeptische Eigenschaft des Blutserums zu prüfen. Die für den Magensaft angewandte Edestinmethode ließ hier im Stich, da sie einen gewissen konstanten Gehalt an freier Salzsäure voraussetzt, der durch Zusatz verschiedener Quantitäten alkalischen Blutserums gestört werden mußte. Sie untersuchten deshalb die antitryptische Kraft des Serums, in der Annahme, daß das Vorkommen von Antipepsin und Antitrypsin einigermaßen parallel gehen müsse, aber diese Versuche führten, wie wohl vorauszusehen war, zu keinem Resultat. Der Antitrypsingehalt des Serums wechselte von Fall zu Fall und auch das Serum von Ulcuskranken wies keinen besonderen Mangel an Antitrypsin auf. Abgesehen davon wäre auch, wenn die Antitrypsinuntersuchungen verwertbare Resultate gegeben hätten, daraus ein Rückschluß auf das Antipepsin sicher nicht erlaubt gewesen. Y. Ogura hat neuerdings eine Methode angegeben zum quantitativen Nachweis des Antipepsins im Blutserum, mit der eventuell in größeren Versuchsreihen eine genauere Orientierung

über diese Frage erzielt werden kann. Er selbst stellte einige Versuche mit menschlichem Serum bei verschiedenen Erkrankungen an, doch wurde bisher im großen und ganzen eine ziemlich konstante Menge von Antipepsin im Serum des Menschen auch bei verschiedenen Erkrankungen gefunden.

In letzterer Zeit ist von verschiedener Seite auf das Vorkommen von peptischem Ferment im Harn Gewicht gelegt worden. Die Arbeiten von Fuld und Hirayama, von Wilenko, von Ellinger und Scholz, von Takeda ergeben aber vollkommen differente Resultate; so z. B. scheint nach Fuld bei sicheren Magencarcinomen das Fehlen des Harnpepsins regelmäßig zu sein, während andrerseits Ellinger-Scholz annehmen, daß das Zusammentreffen von fehlendem oder sehr reduziertem Magenpepsin mit reichlichen Harnpepsinmengen für Magencarcinom sprechen dürfte. Es scheint demnach, daß alle Versuche, die sich mit dem Vorkommen von peptischen resp. antipeptischen Fermenten beschäftigen, nur mit großer Vorsicht beurteilt werden müssen. Ich habe sie auch nur deshalb zitiert, um anzudeuten, wie schwierig die Ergebnisse der Versuche über das Vorkommen von Pepsin bzw. Antipepsin zu verwerten sind. Es geht vor allem aus diesen Befunden hervor, daß peptisches Ferment im Blut zirkuliert, aber nicht in wirksamer Form, sondern in Form des Zymogens, des Propepsins (Fuld und Hirayama), demgegenüber natürlich dem Antipepsin keinerlei Wirksamkeit zukommt. Jedenfalls ergibt sich daraus, daß die Beurteilung dieser Frage heutzutage noch so schwierig ist, daß man unbedingt auch hinsichtlich der Bedeutung des Antipepsins für die Nichtverdauung der normalen Magenschleimhaut ein non liquet aussprechen muß. Auch die neuen zitierten Ergebnisse Katzensteins sind deshalb noch nicht sicher zu bewerten, zumal er auch noch großen Wert auf die Bedeutung der Zirkulationsstörungen legt.

Man wird aber nun, auch z. T. auf Grund dieser letzteren sich widersprechenden Resultate, kaum umhin können, unter gewissen Einschränkungen den alten Hunterschen Satz von der Lebenskraft der normalen Organe anzuerkennen. Wie erwähnt berührt nach Matthes, Neumann u. a. die verdauende Wirkung des Magensaftes auf lebendes Gewebe, wie sie von Claude Bernard, Pavy usw. experimentell beobachtet wurde und wie man sie heute bei jeder Magenfistel sehen kann, auf der Ätzwirkung der Salzsäure. Außerdem bedingen auch leichtere Ernährungsstörungen schon Angreifbarkeit der Gewebe, wie aus den zitierten Versuchen von Katzenstein bei Gegenüberstellung mit den Ergebnissen von Viola und Gasparadi und Hotz hervorzugehen scheint. Und bei der Unsicherheit der Versuchsergebnisse mit dem Antipepsin muß man wohl bisher noch bei dieser Annahme bleiben.

Wenden wir uns nun der ursprünglichen Frage über Ätiologie und Pathogenese des Magengeschwürs zu, so möchte ich mit Mathieu und Montier die mannigfachen Theorien in folgende drei Hauptpunkte zusammenfassen:

1. Theorien über die Bedeutung der peptischen Selbstverdauung.
2. Theorien, die auf einer lokalen Verminderung der Gewebsernährung basieren und auf ihrer Tendenz zur Geschwürsbildung.
3. Kombination dieser beiden.

Ich ging schon von der Voraussetzung aus, daß eine Selbstverdauung des Magens im allgemeinen als Ursache des Magengeschwürs angenommen wird und habe deshalb versucht, die Tatsachen auseinanderzusetzen, warum dieses normalerweise nicht geschieht. Und auch mit dem allgemein eingeführten Namen Ulcus pepticum ist ja nichts weiter gesagt, als daß diese Ätiologie angenommen wird. Für die Ursache der Selbstverdauung beim Auftreten eines Ulcus sind nun die verschiedensten Faktoren herangezogen worden. Ewald hat die Bedingungen zum Zustandekommen eines Ulcus so formuliert, daß er ein krankhaftes Mißverhältnis zwischen der Beschaffenheit des Magensaftes und der Ernährung der Schleimhaut annimmt. In dieser Definition liegt das Zugeständnis, daß ein Multiplum von Faktoren vorliegt, wie dieses auch die französischen Autoren annehmen. Erstens Anomalien der Magensaftsekretion und zweitens Störungen in der Ernährung der Magenschleimhaut.

Die Bedeutung der Superacidität und Supersekretion.

Ginsburg hat im Jahre 1882 schon die Annahme einer gesteigerten Salzsäurebildung ausgesprochen, aber erst Leube und vor allem Riegel haben die Sekretionsanomalien, speziell die Superacidität in Zusammenhang mit dem Ulcus ventriculi gebracht. Seit den Untersuchungen Riegels und seiner Schule galt es als sicher, daß dem übersauren Magensaft sowohl eine ursächliche als eine die Heilung des Geschwürs hindernde Rolle zugeschrieben werden muß. Und neben Riegel war es vor allen Dingen Matthes, der, gestützt auf einige experimentelle Ergebnisse, behauptet, daß in der Mehrzahl der Fälle die Hyperchlorhydrie die Ursache der Entstehung der Magengeschwüre sei. Während nämlich künstlich erzeugte Ulcera, auch wenn sie sehr groß und sehr tief waren, in überraschend kurzer Zeit heilten, wurde die Heilung beträchtlich verzögert, wenn gleichzeitig bei Tieren auch künstliche Hyperchlorhydrie durch Zufuhr von Salzsäure usw. erzeugt worden war. Anderen Autoren, wie z. B. Ewald und Koch, gelang es sogar, aus Magenblutungen, die sie durch Rückenmarksdurchschneidungen (nach Schiff) den Versuchstieren beibrachten, Ulcera zu erzeugen, indem sie eine starke Salzsäurelösung in den Magen der operierten Tiere einführten. Neumann hat aber schon 1906 in seiner zitierten Arbeit mehrfache Bedenken geäußert, die gegen die Bedeutung dieser Experimente zu erheben sind. Es scheint nicht unbedingt feststehend, daß in diesen Versuchen eine erhebliche Verzögerung des Heilungsprozesses vorlag, und daß die Wunde nicht trotz der Säureapplikation in kurzer Zeit zur Heilung gelangt wäre. Fernerhin benutzte Matthes zu seinen Injektionen eine Salzsäurelösung von 0,6 Proz. die nach den neueren An-

gaben von Pawlow und Bickel normalerweise als Konzentration des reinen Magensaftes anzunehmen ist, so daß durch die Matthesschen Injektionen nur eine sehr unbedeutende Steigerung des prozentualen Säuregehaltes des Mageninhalts hervorgerufen wurde, namentlich, da der, wie aus der Beschreibung des Versuches hervorgeht, regelmäßig nach jeder Injektion sich einstellende Speichelfluß wohl auch durch Verschlucken des Speichels zu einer Verdünnung und Abschwächung der Säure beitrug. Jedenfalls zeigt nach Neumann der Matthessche Versuch nur, daß eine oberflächliche Nekrose des in der Wunde neugebildeten jungen Granulations- oder Narbengewebes vorlag, und nur diese auf die Oberfläche sich beschränkende Mortifikation kann man, falls durch die Versuchsanordnung wirklich eine Superacidität des Mageninhaltes erreicht war, der Wirkung der Säure zuschreiben.

Matthes selbst geht auch in seiner Schlußfolgerung nicht weiter und will nur erwiesen haben, daß Defekte unter den gegebenen Verhältnissen nicht zur Heilung gelangen. Riegel ist demnach jedenfalls nicht berechtigt, sich auf Matthes zu berufen, wenn er auch eine weitere Progression des Substanzverlustes auf dieselbe Ursache zurückführt und z. B. erklärt, daß infolge der Superacidität des Magensaftes eine kleine hämorrhagische Erosion sich in ein größeres Geschwür umwandeln konnte, und ebensowenig kann der Riegelsche Satz anerkannt werden: wonach es selbstverständlich sei, daß in gleicher Weise wie die Hyperchlorhydrie auch eine Supersekretion die Heilung eines einmal gesetzten Substanzverlustes erschweren und die Ausbreitung des Geschwüres befördern muß. Auf die spezielle Bedeutung der Supersekretion werde ich später zurückkommen.

Die Riegelsche Hypothese muß aber auch eingeengt werden, wenn man die in den meisten neueren Statistiken bei Magengeschwüren gefundenen Salzsäurewerte betrachtet. Riegel stützte seine Ansicht zuerst auf 9 Fälle von Ulcus, bei denen er in 21 Analysen Superacidität fand. In Frankreich wurde die Existenz von Hyperchlorhydrie bei Ulcus zuerst von Bouveret angenommen, später von Hayem und Lion, von Mathieu und seinen Schülern, von Robin und von Soupault. Hayem und Lion haben 1897 eine wichtige Statistik von 26 Fällen veröffentlicht, die nach der Winterschen Methode untersucht waren und fanden in 23 Fällen Superacidität. Ewald fand dagegen nur in 34,1 Proz. Superacidität, Schneider nur in 13 bis 19 Proz., Rutimeyer bei Männern in 61 Proz., bei Frauen in 34 Proz., Wirsing in 42,7 Proz., Wagner in 42,6 Proz., Grandauer in 33,3 Proz., Rheinwald allerdings in 64,5 Proz., aber auch er fand 7 Proz. Ulcuskranke mit fehlender Salzsäure, während Köhler an der Gerhardschen Klinik sogar 34 Proz. ohne Salzsäure feststellen konnte. (Allerdings konnte er in relativ so viel Fällen Milchsäure nachweisen, so daß es sich wohl häufig um beginnende oder schon fortgeschrittene maligne Degeneration gehandelt haben muß.) Von neueren Statistiken ist nach die von Chase zu erwähnen, der unter 110 Fällen 42,7 Proz. Superacidität feststellte und Oerum in Kopenhagen, der sie in 58 Proz. fand. Wolff fand in der

Ewaldschen Klinik im vorigen Jahre in 37,8 Proz. der Fälle den Wert der freien Säure über 40. Nach diesen Angaben kann man sagen, daß die Hyperchlorhydrie wohl eine häufige, aber keineswegs eine regelmäßige Erscheinung bei Magenulcus ist.

Von chirurgischer Seite wird das Vorhandensein von Superacidität bei Ulcus in einem wesentlich höheren Prozentsatz angegeben. Das rührt wahrscheinlich daher, daß es sich bei chirurgisch behandelten Geschwüren meistens um Komplikationen mit relativer oder absoluter motorischer Insuffizienz handelt. Von neueren Veröffentlichungen erwähne ich nur die von Busch aus der Körteschen Klinik, der Superacidität in 73,8 Proz. seiner Ulcusfälle fand, und eine englische Beobachtung von Thomson, der sogar in 92 Proz. seiner Fälle Superacidität konstatieren konnte. Das häufige Vorkommen der Superacidität chirurgisch behandelter Ulcera, bei denen es sich, wie gesagt, allermeist um Ulcerationsprozesse handelt, die zur Stase geführt haben, ist so zu deuten, daß sich eine Supersekretion bei relativer motorischer Insuffizienz ausgebildet hat und steht den Beobachtungen sehr nahe, die auf das kontinuierliche Auftreten von Magensaftfluß bei Ulcus ventriculi aufmerksam gemacht haben. Soupault hat 28 Fälle von Gastrosuccorrhöe geriert und jedesmal ein Ulcus gefunden. Anschütz hat an der Hand seines Materials ebenso wie Kausch darauf hingewiesen, daß der kontinuierliche Magensaftfluß eine häufige Folgeerscheinung des Ulcus ventriculi ist.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen muß daran erinnert werden, daß nach den neueren Ergebnissen der Physiologie die reine Hyperchlorhydrie überhaupt tatsächlich nur eine quantitative Veränderung der Magensaftsekretion darstellt, und daß man von klinischer Seite durch eine Reihe grundlegender Arbeiten dazu gelangt ist, die Krankheitsbilder der Superacidität und Supersekretion als zusammengehörig zu erkennen. Es ist bei Bewertung der Untersuchungsresultate in diesem Zusammenhang darauf hinzuweisen, daß von den einzelnen Forschern nicht genügend Gewicht darauf gelegt wird, zu welcher Zeit die Superacidität bei ihren Ulcuskranken konstatiert worden ist, ob dies der Fall war, bevor die Krankheitserscheinungen des Ulcus auftraten oder ob sie sich erst zeigten, nachdem das Ulcus mit allen typischen klinischen Zeichen konstatiert worden war. Denn nach den zitierten chirurgischen Erfahrungen kann es keine Frage sein, daß Superacidität als eine häufige klinische Folge des Ulcus konstatiert werden muß.

Strauß hat wohl als Erster die Bedeutung des Ulcus für das Krankheitsbild der Supersekretion auseinandergesetzt; in auf seine Anregung unternommenen Arbeiten wurde das Augenmerk besonders auf den Zusammenhang zwischen digestivem Magensaftfluß und Ulcus ventriculi gerichtet.

Darin wurde folgendes festgestellt: Huppert hat unter 62 Fällen von digestivem Magensaftfluß 20mal das Vorhandensein von sicherem Ulcus und 15mal Ulcusverdacht nachweisen können, und Grandauer hat die Frage von der entgegengesetzten Seite betrachtet und bei

48 sicheren Fällen von Magengeschwür in 64,1 Proz. einen Schichtungsquotienten von 33 und weniger gefunden. Er stellt sich auf den Standpunkt, daß die digestive Supersekretion nicht bloß eine Begleiterscheinung des Ulcus darstellt, sondern daß das Ulcus auch den Boden für die Entstehung und die Unterhaltung einer Supersekretion liefern kann. Borgbjaerg hat dann weiter den Beweis erbracht, daß kontinuierlicher Magensaftfluß und digestive Hypersekretion nur verschiedene Grade ein und derselben Krankheit darstellen.

Auf Grund der wichtigen und genialen Untersuchungen von Pawlow und seiner Mitarbeiter steht es fest, daß der Hundemagensaft eine konstante Acidität besitzt, die nur durch die mehr oder minder starke Schleimbeimengung neutralisiert wird. Bickel suchte dasselbe für den Menschen zu beweisen. Da aber die Pawlowsche Versuchsanordnung naturgemäß beim Menschen unmöglich ist, vielmehr alle Untersucher an Kranken gearbeitet haben, die zufällig meist wegen Ösophagusstenose Magenfisteln trugen, so sind die beim Menschen gefundenen Resultate doch nicht einwandsfrei, wenn auch eine größere Reihe einschlägiger Versuche von Richet, Hornborg, Sommerfeld und Roeder, Umber, Bickel, Kazudson usw. vorliegen. Diese Untersuchungen, sowie die klinischen Betrachtungen von Rubow und Borgbjaerg sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß es auch beim Menschen mehr quantitative als qualitative Veränderungen sind, die die verschiedenen Aciditätsgrade vortäuschen. Es sind wohl nicht alle Fälle so zu erklären. Denn nach den Untersuchungen von Forschbach, Fleischer und Möller usw. gibt es eine Reihe von Beobachtungen, in denen zur Erklärung des Befundes eine größere Abscheidung eines Verdünnungssekretes (Strauß) in Betracht zu kommen scheint. Immerhin ist die Bedeutung der Annahme einer konstanten Acidität des Magensaftes und die daraus resultierende quantitative Erklärung der Superacidität auch für die Pathogenese des Ulcus ventriculi nicht zu unterschätzen. Es wurde schon von Rubow darauf aufmerksam gemacht, daß es sich gerade beim Ulcus ventriculi nicht um die Riegelsche Superacidität, sondern um die Supersekretion (Korynski und Saworski) handelt, wie auch von Strauß' Schülern Schüler und Tuchendler, dann auch von Zweig und Borgbjaerg das Vorkommen einfacher Supersekretion bei Ulcus ventriculi festgestellt wurde. Dieser letzte Autor hat darauf hingewiesen, daß häufig bei Superaciden Stauungen mikroskopischer Art im nüchternen Magen nachgewiesen werden können, und zwar litt die Mehrzahl dieser Patienten wahrscheinlich an Ulcus ventriculi. Bei 6 Kranken fand er auch geringe makroskopische Stauung, und bei 12 von ihnen war sicher Ulcus vorhanden, bei 3 wahrscheinlich. Bei 12 weiteren Fällen, bei denen Ulcus durch die Operation nachgewiesen wurde, zeigten 9 Stauungen mikroskopischer, 3 auch makroskopischer Art. Die Ursache der Stagnation liegt, wie Strauß und sein Schüler Tuchendler, wie Ziegler und Madsen erklärt haben, darin, daß die Magenwand an gewissen

Stellen durch Induration steif geworden ist und ihre Peristaltik eingebüßt hat, oder darin, daß die Schleimhaut beschädigt ist und ihre Arbeit nicht verrichten kann, d. h. sich von den Speiseresten nicht völlig befreien kann. So ist es auch erklärlich, daß man die Stagnation mikroskopischer Art finden kann, ohne daß sonst mit anderen Methoden Spuren einer Retention nachweisbar sind, und so erklärt es sich auch, daß sie sich fast konstant bei Supersekretion vorfindet.

Daß von chirurgischer Seite häufig Supersekretion und motorische Insuffizienz als Begleiterscheinung eines Ulcus ventriculi beobachtet worden sind, ist bekannt (Kausch, Krönlein usw.). Über den Zusammenhang von Supersekretion und motorischer Insuffizienz war lange ein Streit zwischen zwei Richtungen, und auch heute sind die Ansichten noch nicht geklärt. Die einen (Minkowski, Schreiber, von Engelhard, Boas, von Mikulicz, Schnitzler, Hayem, Robin, Roux) sahen in der Erscheinung des Magensaftflusses nicht viel mehr als eine einfache Sekretretention, während die anderen (Riegel, Honigmann, Ewald, Bouveret, Strauß, Albu und Koch, Debove, Soupault usw.) das Wesentliche in dem Vorhandensein einer gesteigerten sekretorischen Reizbarkeit sehen. Es ist hier nicht der Ort, auf diesen Punkt einzugehen und die Wahrheit scheint nach den neueren Ergebnissen in der Mitte zu liegen. Immerhin ist das häufige Zusammentreffen dieser beiden Komplikationen mit dem chronischen Ulcus recht bemerkenswert. Daß die Supersekretion hier fast immer sekundärer Natur ist, wird von fast allen Forschern angenommen. Da nun nach den eben erwähnten Ausführungen von Borgbjaerg, Strauß und Tuchendler eine sekundäre motorische Insuffizienz fast bei allen Ulcusfällen anzunehmen ist, scheint es auch sehr wahrscheinlich, daß die häufig zu beobachtende Supersekretion hier sekundärer Natur ist. Auch eine Reihe französischer Autoren sprechen diese Ansicht klar aus, so zuerst Debove und Renault, Hayem, Soupault, Mathieu und vor allem dann auch Rubow. Der sogenannte Reichmannsche Symptomenkomplex ist für diese Autoren sehr häufig, wenn nicht immer, der klinische Ausdruck eines Ulcus am oder in der Nähe des Pylorus.

Nachdem nun nach den neueren Forschungen auch die reine Superacidität sich nur quantitativ von der kontinuierlichen Supersekretion unterscheidet, sozusagen die leichteste Form der Supersekretion darstellt (Pawlow, Bickel), ist auch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß auch die bei Ulcus beobachtete Superacidität nicht, wie viele annehmen, primärer Natur ist und die Entstehung des Ulcus verursache, sondern vielmehr sekundärer Natur, eine Folge des Ulcus, hervorgerufen durch eine gesteigerte sekretorische Reizbarkeit der dem Ulcus angrenzenden Schleimhautpartien. Nach den oben in extenso ausgeführten statistischen Angaben hat sich ja auch ergeben, daß die Hyperchlorhydrie wohl eine relativ häufige, aber keineswegs eine konstante Begleiterscheinung des Ulcus ventriculi

ist. Ich kann auch noch auf eine kürzlich erschienene Arbeit von Latzel aus der Innsbrucker Klinik verweisen, der die relative Häufigkeit hyperacider bzw. anacider Ulcera besonders betont hat. Jedenfalls existieren bisher keine sicheren Beweise für die Annahme, daß die Superacidität die Ursache des Ulcus sei.

Auch die experimentellen Ergebnisse im Tierversuch sprechen eher gegen als für eine solche Annahme. Denn nie gelang es, mit der experimentellen Hyperchlorhydrie allein ein Magengeschwür hervorzurufen. Die Versuche von Koch und Ewald und Matthes, die dafür zu sprechen scheinen, halten einer strengen Kritik nicht stand. Auch die Analogie mit dem Ulcus pepticum jejuni scheint nach den neuesten Ergebnissen nicht stichhaltig zu sein.

Es ist bekannt, daß eine größere Anzahl von Chirurgen in einem Teile ihrer technisch absolut einwandfrei durchgeführten Gastroenterostomien plötzlich auftretende Peritonitiden oder Hämatemesis sahen, die hervorgerufen waren durch ein kleines frisches Geschwür im Duodenum. Alle Autoren, die solche Fälle veröffentlichten, hatten bisher einmütig einen Zusammenhang gesucht zwischen dem Darmgeschwür und dem Salzsäuregehalt des Magensaftes. P. H. v. Roojen, der vor kurzem 89 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammengestellt hat, macht aber darauf aufmerksam, daß zuverlässige Angaben über eine systematische Salzsäureuntersuchung vor und nach der Gastroenterostomie und dann weiter während der Zeit der Anwesenheit des Ulcus pepticum jejuni nur in geringer Anzahl vorhanden seien. Bei Betrachtung der Fälle, in denen Angaben vorhanden sind, geht aufs deutlichste hervor, daß Superacidität sich bei weitem nicht in allen Fällen geltend macht. Es wurde ein Ulcus pepticum jejuni auch mehrfach bei Anacidität beobachtet, und Key berichtet über einen Fall von Lennander, in dem das Ulcus jejuni nach Gastroenterostomie wegen eines Carcinoma ventriculi mit Fehlen von freier Salzsäure und Milchsäurebefund aufgetreten war. Borzeky legte bei Tieren 11mal eine Gastroenterostomie an, teils mit, teils ohne Verengerung des Pylorus. Nach der Operation wurden große Mengen Salzsäure gereicht. Aber nur in einem Falle wurde ein Ulcus pepticum jejuni beobachtet. Bickel weist auf Grund eines Tierversuches darauf hin, daß örtlich ungenügende Bespülung mit Galle und mit dem Pankreassaft, und dadurch ungenügende Neutralisation des Speisebreis eine große Rolle spiele. Aber v. Roojen betont meiner Ansicht nach mit Recht, daß die Hyperacidität, bzw. die Acidität des Magensaftes nicht die einzige Ursache sein kann, vielmehr eher eine untergeordnete Rolle für die Ätiologie des Ulcus jejuni spiele. Es wird von anderen Autoren schon darauf hingewiesen, daß eine gewisse Prädisposition, herrührend von dem ursprünglichen Magengeschwür, angenommen werden muß. Auch Atherom der Gefäße macht sich manchmal hier geltend. Ebenso kann eine durch gestörte Funktion der Gefäßmotoren besonders vulnerable Schleimhaut vorliegen. v. Roojen weist besonders noch darauf hin, daß die Läsion der Därme bei der Operation ein wichtiger Faktor bei der Ent-

wicklung peptischer Darmgeschwüre sei. Er betont, daß in 41 von 56 Fällen, bei denen der Sitz des Ulcus angegeben wurde, das Geschwür auf der Anastomosenstelle seinen Sitz hatte. Diese Beobachtungen sprechen sicher dafür, daß Darmverwundungen während der Operation eine bedeutende Rolle zuzusprechen ist. Auch Schostak hat sich in einer großen Arbeit dafür ausgesprochen. Nach diesem Autor sind auch noch zirkulatorische Störungen durch Torsion der Darmschlingen, durch zu starkes Anziehen der Nähte oder durch den Druck des Murphyknopfes verantwortlich zu machen. Denn nach Tierversuchen von Reering spielen gerade die Zirkulationsstörungen bei der Heilung der Anastomosen eine große Rolle. Die schon früher zitierten Versuche von Hotz, der Darm- resp. Milzstücke unter vollkommener Erhaltung der Blutversorgung in den Magen einnähte, sind ein weiterer Beweis für diese Tatsache. Wenn auch Neumann diesen ganzen Angaben keinen großen Wert beilegt — ich komme auf die schon wiederholt zitierten Ausführungen dieses Autors noch zurück —, so glaube ich doch, daß nach dem Ausgeführten an der Bedeutung dieser Tatsachen nicht zu zweifeln ist. Neumann beschränkt sich aber nicht nur auf das Ulcus jejuni mit seinen Ausführungen, sondern will auch für das Ulcus ventriculi eine ätiologische Bedeutung der Zirkulationsstörungen resp. Gefäßveränderungen leugnen. Aber ebensowenig wie beim Ulcus jejuni kann hinsichtlich des Ulcus ventriculi der Ansicht Neumanns beigestimmt werden.

Die Beweise, die für die ziemlich allgemein eingebürgerte Ansicht sprechen, daß die Entstehung der Magengeschwüre zum Teil mit Zirkulationsstörungen in umschriebenen Schleimhautbezirken zusammenhängen, sind, wie ich noch im einzelnen ausführen werde, gerade durch neuere Versuche doch zu sehr gestützt.

Die Zirkulationsstörungen.

Seitdem Virchow den Gedanken ausgesprochen hat, daß eine ungenügende Blutversorgung der Magenschleimhaut als Grundlage des Ulcus anzusehen sei, geht diese Vorstellung wie ein roter Faden durch die Lehre von der Pathogenesis des Magengeschwürs, und nur einzelne Autoren vermögen sich so wie Neumann ganz von der Vorstellung frei zu machen, daß Veränderungen in den Blutgefäßen und deren Inhalt eine wichtige Rolle in der Ulcusgenese spielen. Über die Art der Gefäßläsion sind die verschiedensten Vermutungen ausgesprochen worden. Venöse Stauung (lokal oder bei Erkrankung im ganzen Pfortadersystem), Gefäßmuskelkrampf, Arteriosklerosis und Aneurysmabildung an den größeren und kleinsten Magengefäßen, Anämie und hämorrhagischer Infarkt infolge von Thrombose und Embolie sind nur Schlagworte für die Mannigfaltigkeit der Vorstellungen.

Schon Rokitansky sah in einer schorfähnlichen Erweichung der Magenschleimhaut die Ursache des Geschwürs. Virchow sagt, daß

Störungen im Gebiete des Pfortaderkreislaufes leicht zu hämorrhagischer Nekrose und zu chronischen Geschwüren disponieren. Eine solche Disposition findet man ferner bei akutem und chronischem Magenkatarrh, besonders wenn dieser von starkem Brechreiz begleitet ist. Auch Erkrankungen der Gefäßhaut, aneurysmatische und varicöse Erweiterungen der Gefäße, Ernährungsstörungen derselben, Obliteration der Arterien, haben noch ungleich häufiger Geschwürsbildungen im Gefolge. Virchow weist schließlich daraufhin, daß die Lieblingsstellen der Geschwüre den Punkten der Kurvatur entsprechen, an welchen die Magenarterien ihre Äste in die Magenwandungen hineinsenden. Diese Anschauungen teilen Lebert und Sangalli. Lebert wies eigens daraufhin, daß das chronische Magengeschwür nicht den Ausgang einer Entzündung, sondern vielmehr einer schorfartigen Nekrose darstellt, wobei gewöhnlich eine Kreislaufstörung, Thrombose, zuweilen auch eine Embolie im Spiele ist. Ebenso führt Sangalli die Entstehung eines Ulcus auf Verschluß der kleinen Gefäße der Magenwand zurück.

Experimentelle Kreislaufstörungen.

Die ersten, die auf experimentellem Wege durch Kreislaufstörungen Geschwüre zu erzwingen versuchten, waren Müller und Fenwick. Die Unterbindung einzelner Arterien des Magens hatte keinen Erfolg. Zu dem gleichen Resultat führten auch die Versuche von Pavy, Roth und Körte. Durch einfache Gefäßunterbindungen will nun Fibich das erreicht haben, was der großen Zahl seiner Vorgänger nicht gelang. Fibich unterband nämlich beim Hunde 2 oder 3 der kleinen, in den Magen eintretenden Arterien an der kleinen Kurvatur und legte im Bereich der von ihm unterbundenen Gefäße einen Schleimhautdefekt an, dessen Ränder er mit konzentrierter Salzsäure ätzte. Auf diese Weise will er fast in allen seinen Versuchen der Heilung widerstehende Magengeschwüre erzeugt haben. Körte hat bei der auf dem Chirurgenkongreß dem Fibichschen Vortrage folgenden Diskussion auf den Widerspruch der Fibichschen Resultate mit seinen eigenen aufmerksam gemacht, die fast ganz analoge Verhältnisse boten. Litthauer prüfte dann seinerseits die Fibichschen Resultate genau nach dessen Angaben nach, konnte aber übereinstimmend in 3 Fällen die Resultate Fibichs nicht bestätigen. Auch die Angaben Clairmonts, der ebenfalls die Fibichschen Versuche wiederholte, konnte Litthauer nicht bestätigen. Clairmont bestreitet allerdings die Stichhaltigkeit der Fibichschen Versuche, fand aber seinerseits noch wochenlang nach der Operation offene Geschwüre in der Gegend des Pylorus. Sie waren allerdings, wie die mikroskopische Untersuchung erwies, in der Heilung begriffen. Immerhin waren die Resultate Litthauers entgegengesetzt. Man kann jedenfalls schließen, daß es bis dato noch nicht gelungen ist, durch einfache Gefäßunterbindungen chronische Geschwüre beim Hunde zu erzeugen.

Dagegen zeigten sich nach den Untersuchungen von Müller und Fenwick Geschwüre, wenn auch nur von Stecknadelkopfgröße, nach Ligatur der Pfortader, Leberarterie und des Duct. choledochus. Roth konnte durch Einbringen von salpetersaurem Silber in den Magen tiefe Verschwärungen erzeugen und bestreitet auf Grund seiner Erfahrungen die Bedeutung der Zirkulationsstörungen. Erfolgreicher war Panum, der beim Hunde eine Emulsion von Wachskügelchen in Gummilösung gegen den Blutstrom injizierte. Er erzielte auf diese Weise Geschwüre im Magendarmtraktus, die sich auf dem Boden von hämorrhagischen Infarkten entwickelten. In analoger Weise erzielten Litten resp. Cohnheim durch Injektion von Chrombleiaufschwemmungen in die feinen Magenästchen der Submucosa und Mucosa Geschwüre, die sich aber bald wieder überhäuteten. Cottard und Prévost führten Tabakskörnchen in die Aorta eines Hundes ein und erzeugten so multiple Darmgeschwüre.

In ähnlicher Weise hat vor einigen Jahren Payr versucht, in ausgedehnten Bezirken der Magenwand Embolien künstlich hervorzurufen. Er versuchte, die feinsten Gefäßendigungen dadurch mechanisch zu verstopfen, daß er in Arterien und Venen der Magenwand, sowie in Netz- und Mesenterialvenen Dermatol und Tuscheemulsionen injizierte. Als Folge dieser Embolien stellten sich krankhafte Veränderungen in geradezu typischer Weise, nur graduell verschieden ein, und zwar Hyperämie, Blutungen, Erosionen, flache und tiefe Ulcera. In den letzten Jahren hat Payr diese Versuche weiter verfolgt und es gelang ihm unter verschiedenen Modifikationen der Injektionstechnik, ausgedehnte tiefe Ulcerationen in der Magenwand von Kaninchen, Meerschweinchen, vor allem aber von Hunden zu erzeugen, die in vielen Punkten in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten dem menschlichen Ulcus außerordentlich nahe kommen. Ich werde noch mehrfach Gelegenheit haben, auf diese schönen Versuche, die erst kürzlich publiziert wurden, zurückzukommen.

Postoperative Magenulcerationen.

Von v. Eiselsberg wurde im Jahre 1899 diese Frage über die Bedeutung von Zirkulationsstörungen für die Veränderungen der Magenschleimhaut speziell in Chirurgenkreisen angeregt. Er machte auf dem Chirurgenkongreß 1899 Mitteilung über einige Fälle von Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen am Netz, als deren Ursache sich in einigen Fällen Geschwürsbildungen nachweisen ließen. Er war auch dieser Frage experimentell näher getreten und hatte nach 4 resultatlosen Versuchen an Ratten bei einem Kaninchen nach Abbindung und Torsion des Netzes Schleimhautblutungen im Magen nachweisen können. Auf dem nächstjährigen Chirurgenkongreß wurde von Friedrich Bericht gegeben über Infarktbildungen in der Leber und

Schleimhautnekrosen im Magen nach experimentellen Netzresektionen. Sein Schüler Hoffmann, der die Versuche fortgesetzt hatte, referierte dann in seiner Dissertation des genaueren über die bei den Versuchsreihen beobachteten Infarktbildungen in der Leber und Geschwürsbildungen im Magen. Während v. Eiselsbergs Urteil dahin ging, daß die Blutungen in der Magenschleimhaut als Folgen der Verschleppung von teils infizierten, teils wenig oder nicht infizierten Thromben aus der Operationsstelle aufzufassen seien, kamen Friedrich und Hoffmann auf Grund ihrer Versuche zu dem Ergebnis, daß die Infektion der Thromben zur Nekrosenbildung in Leber und Magen nicht erforderlich sei, sondern daß die Nekrosen lediglich als Folgen von Zirkulationsstörungen durch embolischen Gefäßverschluß anzusehen seien. Engelhardt und Neck haben daraufhin in derselben Richtung Versuche angestellt und glaubten auf Grund derselben der Annahme Friedrichs von der aseptischen Entstehungsmöglichkeit der Nekrosen entgegenzutreten und die Infektion als einen wesentlichen Faktor bei der Entstehung von Magenulcerationen und Leberinfarkten ansehen zu müssen. Diese letzteren Autoren haben auch durch bakteriologische Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß die Magen- und Gefäßveränderungen nach Netzunterbindungen tatsächlich auf embolischer Verschließung von zur Ernährung wichtigen Gefäßbahnen zurückzuführen seien. Stahmer, ein Schüler Friedrichs, hat dann schließlich den Beweis erbracht, daß beim Meerschweinchen auch nach völlig aseptisch ausgeführter Ligatur und Resektion des Netzes Infarkte und Leber- und Geschwürsbildungen im Magen auftreten, ohne daß bei der Obduktion aus der Ligaturstelle sowohl als aus den Infarktherden Bakterienwachstum nachgewiesen werden konnte. Die schon zitierten Versuche von Payr beweisen dann, daß durch Schädigung der Netzgefäße auf verschiedenste Art, durch Vereisung mit Chloräthyl oder Verbrühung auf dem Wege der retrograden Embolie- und Thrombenbildung in den Netzvenen solche krankhaften Veränderungen der Magenschleimhaut erzielt werden können, genau wie bei der Injektion kleiner korpuskulärer Elemente. Ebenso kann durch von den verschiedensten Gefäßgebieten direkt fortgeleitete Thrombose die Zirkulation in den Magengefäßen in gleicher Weise geschädigt werden.

Der pathologisch-anatomische Nachweis.

Aber nicht nur auf rein experimentellem Wege gelangte man zu der Annahme, daß arterielle Embolien und Thrombosen die Ursache von Magengeschwüren bilden könnten. Schon v. Recklinghausen konnte 1862 auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Forschungen den Beweis erbringen, daß auch beim Menschen die Embolie der zuführenden Arterien in der Pathogenese des Magengeschwürs eine gewisse Rolle spielt. Merkel veröffentlichte einige Fälle, bei denen er in Übereinstimmung mit der Virchowschen Lehre eine Em-

bolie der kleinen Magenarterien resp. Atheromatose der Wandungen mit Aneurysmenbildung und schließlich Amyloidentartung der Gefäße als Ursache des Geschwürs fand. Auch Openchowsky hat allerdings ca. 20 Jahre später eine Reihe von Geschwüren auf das Verhalten der Blutgefäße hin untersucht. Er fand in Übereinstimmung mit v. Recklinghausen bei hämorrhagischen Erosionen und Geschwüren im Magen und Duodenum eine Gefäßerkrankung, die sich entweder als eine hyaline Thrombose der Gefäßcapillaren erwies, oder als eine hyaline Entartung der Gefäße als solche. Nach seiner Anschauung genügt diese Gefäßveränderung, um den Boden für eine hämorrhagische Infiltration abzugeben, die dann durch die Einwirkung des Magensaftes zum Geschwür wird. Auch Hauser hat bei seinen grundlegenden mikroskopischen Untersuchungen über das Magengeschwür dem hämorrhagischen Infarkt großes Gewicht beigelegt, und auch noch im letzten Jahre hat er Gelegenheit gehabt, 2 frische typische Ulcera ventriculi bei einem Carcinomkranken zu beobachten, bei dem sich mikroskopisch das Stadium des hämorrhagischen Infarkts nachweisen ließ. Er hatte also auch hier wieder eine Bestätigung seiner schon 1883 aufgestellten Anschauung, daß der zum Geschwür führende hämorrhagische Infarkt sich stets infolge einer dauernden Unterbrechung des Blutstroms in den kleinen, von der Submucosa zur Schleimhaut aufsteigenden Arterienästchen bildet. Die Allgemeingültigkeit dieses Satzes wird aber von vielen Autoren bestritten, ebenso wie die Annahme Hausers, daß diese Zirkulationsstörung bedingt sein kann entweder durch Embolie oder durch autochthone Thrombose oder durch Zerreißung eines solchen Arterienstämmchens. Denn es ist keine Frage, daß nur in der Minderzahl der Fälle von klinischem Ulcus Embolien resp. Thrombosen als direkte Ursache von Geschwüren nachgewiesen werden konnten.

Diese Erwägungen führten schon Klebs zu der Hypothese, daß eine spastische Ischämie der Gefäße vielfach die Entstehung eines Ulcus ventriculi veranlassen könnte. Im gleichem Sinne hob später auch Lebert die Wichtigkeit einer Contraction der Gefäße für die Entstehung von Stigmata resp. Ulcera ventriculi hervor. Er führt eine Reihe von Zirkulationsstörungen als mögliche Ursache der Erosionen an: erhöhten Blutdruck, örtliche Kreislaufstörung durch Gefäßerkrankung oder Verstopfung, vasomotorische Innervationsstörungen, lokaler Krampf der Muskelschichten des Magens usw. Auf Grund experimenteller Ergebnisse ist auch Talma zu ähnlichen Anschauungen gekommen. Dieser Autor hat sich aber nicht darüber ausgesprochen, ob seine Versuchsergebnisse auf einem Muskel- oder auf einem Gefäßkrampf beruhen, oder ob nicht schließlich reine throphoneurotische Störungen in Betracht kommen.

Diese Frage bildet überhaupt den Streitpunkt bei einer Reihe experimenteller Ergebnisse, über die ich jetzt kurz berichten muß. Die Mehrzahl der Autoren neigt hier zu der Ansicht, daß die von ihnen im Magen erzeugten Ulcera resp. Erosionen auf rein neurogener

Basis entstanden seien. Sie stellen damit eine rein nervöse Theorie der Entstehung des Magenulcus auf, während gerade noch in jüngster Zeit mehrere Forscher mit Nachdruck dafür eintreten, daß das neurogene Moment zutage tritt in einer auf dem Wege der Nerven hervorgerufenen arteriellen Ischämie.

Neurogene Theorien.

Cammerer versuchte schon im Jahre 1828 durch Durchtrennung des Vagus und Sympathicus Magengeschwüre zu erzeugen, und auch Ginsburg und Luchs wollen gefunden haben, daß nach Durchschneidung des N. vagus bei Nagern und Carnivoren der Mageninhalt nicht bloß sauer reagiert, sondern in der Frist von wenigen Stunden die Magenhäute zum Teil auflöst. Schon durch experimentelle Läsion der Nervenzentren fanden eine Reihe von Autoren Läsionen der Magenschleimhaut. Bekannt sind die Versuche von Schiff, der nach Durchschneidung der Thalami optici, der Pedunculi cerebri, der Hälfte des Pons und der Medulla oblongata Blutungen und partielle Erweichungen der Magenschleimhaut sah. Ähnliches sahen Brown-Séquard, Ebstein, Albertoni usw. Koch und Ewald erhielten multiple Hämorrhagien der Magenschleimhaut mit Geschwüren nach Durchschneidung des Hals- und Rückenmarkes bei Hunden. Ähnlich waren die Ergebnisse von Schupfer.

Groß ist auch die Anzahl der Experimentatoren, die experimentelle Vagusläsionen hervorbrachten. Körte bemerkte nie ein Geschwür nach Reizung des Halsvagus. Hingegen war es Talma 1890 gelungen, durch Reizung des Halsvagus ein Geschwür in der Pylorusgegend zu erzeugen. Später, 1901, gelang es van Yjzeren in der Talmaschen Klinik selbst, durch subdiaphragmatische Resektion des Vagus ein meist einziges Geschwür, dessen Sitz in der Pylorusgegend der kleinen Kurvatur lag, hervorzurufen. Dieses Geschwür, das die charakteristischen Merkmale des echten einfachen Geschwüres des Menschen aufwies, wurde von dem Verfasser genau studiert und verschiedene Monate lang beobachtet. Donati, der 1904 die Versuche Talmas und van Yjzerens kontrollierte, erhielt vollständig negative Resultate. Ebenso Finochario, Martini und Dalla Vedova.

Hingegen hatten Marchetti und vor allem Zironi positive Ergebnisse. Lorenzi und Saita erhielten nur Blutungen der Magenschleimhaut, und von deutschen Autoren sind Krehl und Katschkowsky zu erwähnen, die nach Durchtrennung der Vagi am Halse resp. im Thorax nie Veränderungen der Magenschleimhaut sahen. Dagegen erhielt 1906 in Amerika Ophuls wichtige Ulcerationen nach Vagusdurchschneidung.

Ähnliches wurde zu erreichen gesucht durch experimentelle Beeinflussung des Bauchsympathicus resp. des Ganglium coeliacum. Auch hier existieren zahlreiche Versuche. Pincus, Budge, Adrian, Lamansky und Lustig arbeiteten mit negativem Resultat,

ebenso Bonome, Talma, Pye-Smith, Lauder-Brinton, Moreau, Oddi, Viola, Lewin und Boer, die alle aber nur die nervöse Beeinflussung des gesamten Magendarmtraktus studierten. Dalla Vedova, der ganz speziell die Pathogenese des Ulcus rotundum untersuchte, verursachte zu diesem Zwecke Verletzungen des Vagus abdominalis, sowie des Plexus coeliacus und des großen Splanchnicus. Er sah speziell nach Verletzung des Plexus coeliacus die Entstehung nekrotischer, hämorrhagischer und ulceröser Läsionen, die ein charakteristisches nekrotisches Aussehen hatten, das sich sehr dem menschlichen Magengeschwüre näherte. Donati fand bei gleichen Versuchen nur leichte, punktförmige Blutungen, deren Sitz sich am Pylorus befand, und sonst keinerlei Veränderungen. Hingegen wurden gerade noch in neuester Zeit die Befunde Dalla Vedovas bestätigt, so von Koboyashi, einem Schüler Benekes, und auch von Schminke aus dem Würzburger pathologischen Institut. Ersterer erhielt deutliche Ulcerationen nach Stichelung resp. Exstirpation des Plexus coeliacus, und letzterer beobachtete beim Kaninchen ausgesprochene hämorrhagische Ulcerationen nach Reizung des Ganglium coeliacum.

Gerade im Hinblick auf die experimentellen Ergebnisse dieser letzteren Autoren ist die Frage wieder akut geworden, ob die Entstehung dieser Ulcerationen auf eine rein neurotrophische Beeinflussung der Magenschleimhaut zurückzuführen ist, oder ob es sich um vasomotorische Störungen handelt.

Von den zitierten Autoren hat Talma zuerst den Gedanken ausgesprochen, daß nur zwei Erscheinungen zur Erklärung der Verschwärungen in Betracht kommen, der Krampf der Muskulatur des Magens selbst und der Krampf der Arteriolae. Daß diese Geschwüre beim Kaninchen und beim Menschen fast ausschließlich im Pylorusteil mit der starken Tunica muscularis vorkommen, indem im Fundus die Arteriolae einer Muskulatur nicht entbehren, spricht nach Talma sehr dafür, daß Krampf der Magenwand selbst durch Hemmung der Blutzirkulation die Bildung runder Geschwüre veranlasse. van Yjzeren beobachtete im Anschluß an doppelseitige Vagusresektion eine deutliche spasmodische Contraction der Magenmuskulatur. Und das durch Vagusresektion verursachte Geschwür — dieser Autor erhielt ebenso wie Zironi solitäre Geschwüre von dem Charakter des Ulcus ventriculi — soll seine Ursache in der erwähnten spasmodischen Contraction haben, die sich bei jedem Übergang der Speisen aus dem Magen in den Zwölffingerdarm wiederholt, eine Contraction, die zur Obliteration der Gefäße und nachfolgender Nekrose der Schleimhaut führt. Diese Ansicht wird zwar — bei vollkommen gleichen Versuchsresultaten von Zironi bekämpft. Doch sind meiner Ansicht nach die Einwände nicht stichhaltig genug.

Er weist einerseits darauf hin, daß das Einzelauftreten eines solchen Geschwürs dagegen spricht, daß es sich um eine Gefäßverengerung handele. Diese Vasocontraction, die teilweise auch durch die spasmodische Contraction der Pylorusmuskulatur verursacht sei, müßte dem-

entsprechend den ganzen Pylorusteil betreffen und folglich Ursache multipler und ausgedehnter Nekrosen sein. Außerdem weist er auf die reichlichen Anastomosen der Magenschleimhaut hin. Es müßten die verschlossenen Gefäße von bedeutender Ausdehnung sein, um überhaupt eine Nekrose erzeugen zu können. Meiner Ansicht nach läßt vielleicht gerade die letztere Tatsache erklären, warum nicht der ganze Pylorusteil an der Nekrose beteiligt ist, vielmehr das Ulcus ziemlich isoliert bleibt. Und schließlich kann Zironi seinerseits auch keine andere Erklärung für den Weg der nervösen Beeinflussung geben, ebensowenig wie er sich nicht erklären kann, warum sich das experimentelle Geschwür gerade an einer ziemlich typischen circumscripten Stelle im Pylorusteil des Magens befand.

Die unter Beneckes Leitung von Koboyashi ausgeführten experimentellen Arbeiten werden von diesen Autoren auch im Sinne einer reinen ischämischen Beeinflussung der Magenwandungen gedeutet. Sie richten sich zwar in der Hauptsache gegen die Annahme Payrs, daß die postoperativen Magenblutungen auf eine retrograde Venenembolie zurückzuführen seien und daß das Primäre eine Mucosablutung sei, die im Anschluß an die Thrombose der kleinen Gefäße auftrete. Die Erosionen bzw. Ulcera, die nach Payr dann durch Andauung der in ihrer Ernährung schwer geschädigten Magenwand auftreten, können nach den Untersuchungen von Benecke, Koboyashi usw. vielmehr häufig ohne Thrombose- resp. Mucosablutung auftreten. Vielmehr wurden häufig sowohl bei den Untersuchungen an menschlichen Mägen sowie im Tierversuche Stigmata resp. Ulcera ventriculi beobachtet, die primär rein nekrotisch waren.

Es geht also aus diesen Versuchen Koboyashis hervor, daß durch nichtthrombotische Zirkulationsbeeinflussung durch lokale vorübergehende Ischämien das anatomische sowie klinische Bild der Magenstigmata zu erzielen sei. Es gelang dieses durch Durchschneidung des Rückenmarks, durch Stichelung resp. Exstirpation des Ganglion coeliacum, Abbindung der Nervi vagi usw.

Hier ist bemerkenswert, daß in Übereinstimmung mit Ergebnissen von Marchetti die Unterbindungen des linken Vagus Ulcera an der vorderen Magenwand, die des rechten Ulcera an der hinteren Magenwand veranlaßten. Von besonderer Bedeutung sind auch die Versuche, in denen temporäre Unterbindungen der Art. coeliaca ausgeführt wurden. Hier erfolgten regelmäßig Ulcerationen, die schon 27—29 Stunden nach der Operation nachweisbar waren, und Adrenalininjektionen von 1 mg in die Magenschleimhaut bewirkten besonders starke Nekrosen und tiefere Ulcera. Diese letzteren Versuche wurden inzwischen von Rosenbach in einem Vortrage in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins bestätigt, und Schminke erhielt, wie erwähnt, ebenfalls deutlich ausgesprochene peptische Erosionen und Ulcera durch Reizung des Ganglion coeliacum.

Gerade diese letzteren Versuche scheinen dafür zu sprechen, daß die Annahme Beneckes über die Bedeutung der Reflexischä-

mie für die Entstehung der Ulcera einen beträchtlichen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich haben. Und die neuen Untersuchungen von Payr haben gelehrt, daß die Übertragung dieser Beziehungen auf die Pathogenese des Ulcus ventriculi doch wohl zulässig ist. Denn wie auch die Untersuchungen von Benecke und Koboyashi ergaben, zeigen sich in unmittelbarer Verbindung mit den Stigmata die Anfänge richtiger Magengeschwüre.

Inwieweit solche Vasomotorenstörung bei den einzelnen Fällen der Klinik in Betracht gezogen werden kann, darauf werde ich später noch zurückkommen. Rein theoretisch und auf Grund der verschiedenen Tierversuche scheint eine solche, auf nervöser Grundlage beruhende Vasomotorenbeeinflussung und eine dadurch entstehende langdauernde Herabsetzung der Ernährung der Magenschleimhaut sehr wohl möglich.

Andrerseits ist zu bedenken, daß eine mangelhafte Ernährung der Schleimhautpartien des Magens auch noch auf andere Weise zustande kommen kann. Ich erinnere hier z. B. an die Bedeutung des Traumas für die Entstehung des Ulcus. Auch hier können, wie ich gleich ausführen werde, Ernährungsstörungen der Schleimhaut eine Rolle spielen.

Traumatische Entstehung des Ulcus.

Von bedeutenden Klinikern wurde seit langer Zeit schon eine Reihe von Fällen publiziert, die an der Bedeutung des Traumas für die Ätiologie des Ulcus rotundum keinen Zweifel lassen. Aber auch experimentell wurde die Möglichkeit solcher Vorgänge bewiesen. Es ist ja wohl bekannt, daß durch eine einfache artefizielle Läsion der Schleimhaut des Magens, sogar durch Excision großer Partien es niemals gelungen ist, ein Ulcus zu erzeugen. Doch scheinen hohe Hitzegrade sowie stumpfe mechanische Insulte, die die Innenwand des Magens treffen, sowie chemische Reize Läsionen der Magenschleimhaut, Hämorrhagien derselben und dergleichen Veränderungen mehr zu erzeugen.

Decker brachte 2 Hunden mehrmals eine kleine Quantität einer breiigen, auf 50° erhitzten Flüssigkeit in den Magen. In dem einen dieser Fälle fand sich post mortem ein hämorrhagisches Extravasat zwischen Muscularis und Mucosa; in dem zweiten fanden sich außer einer solchen Hämorrhagie noch zwei Substanzverluste, die die Muskelhaut völlig zerstört hatten. Gemäß dieser Hitzewirkung soll nach Bamberger, Decker, Huber, Bachmann das Ulcus häufig bei Köchinnen auftreten, die die Speisen heiß probieren müssen. Bouveret führt unter den Professionen, die mehr zum Ulcus neigen, auch die Spiegelschleifer und Metalldreher an. Bernitz und Eichhorst meinten, daß bei Porzellandrehern durch das Verschlucken der scharfkantigen Staubsplitter, die bei der Arbeit in den Mund gelangen, Magengeschwüre entstehen könnten. Die Rolle eines einzelnen oder wiederholten heftigen Traumas scheint vielen Autoren sehr flagrant zu sein. Potain, Bouveret, Derouet,

Richardière, Ebstein, Krönlein, Stern, Müller, Thiem, Leube und Ewald führen solche Fälle an.

Die Tierversuche von Ritter zeigen, daß heftige Traumen einen hämorrhagischen Infarkt in der Schleimhaut hervorbringen können; daß aber die darauf folgende Ulceration, bei denen Vanni auch noch eine Mikrobeninfektion feststellte, nicht die Charaktere des Ulcus zeigen, ist klar. Groß kam bei seinen daraufhin gerichteten Versuchen zu keinem bestimmten Resultat hinsichtlich der Pathogenese. Ebenso wie bei Key-Aberg, der an Leichen experimentierte, sitzen bei ihm die entstandenen Schleimhautverletzungen an der kleinen Kurvatur.

Daß Schleimhauthämorrhagien des Magens durch einen heftigen Stoß, Fall u. dgl. erzeugt werden können, ist nicht zweifelhaft. Ebensowenig dürfte bezweifelt werden können, daß dadurch unter Umständen Substanzverluste auftreten. Aber daraus muß noch keineswegs ein rundes Magengeschwür resultieren. Denn auch tiefe Zerstörungen der Schleimhaut, selbst bis in die Muscularis hinein heilten bei Tieren, wie die Versuche aller Experimentatoren übereinstimmend ergaben, in kurzer Zeit. An sich besteht zunächst Tendenz zur Heilung. In der Tat gingen auch in den meisten Fällen, wo nach einem Trauma ulcusähnliche Symptome auftraten, die Beschwerden auffallend rasch zurück und nur in seltenen Fällen sieht man Erscheinungen eines Ulcus chronicum auftreten. Richardière unterscheidet demgemäß auch zwei verschiedene Verlaufsweisen der Magentraumen. Die eine Gruppe geht rasch nach sehr heftigen Erscheinungen in vollkommene Heilung über, die zweite Gruppe zeigte einen sich länger hinziehenden Verlauf, wie ihn gewöhnlich das klassische Ulcus ventriculi zeigt.

In ähnlicher Weise wie plötzliche Traumen hat man einen lange währenden Druck als veranlassendes oder begünstigendes Moment bezeichnet. Rasmussen hat insbesondere auf die Beziehungen der durch das Korsett veranlaßten Schnürfurche des Magens zum Ulcus als Folge eines solchen andauernden Druckes aufmerksam gemacht. Auch Ackermann hat eine ähnliche Ansicht ausgesprochen, indem er betont, daß nach seinen Erfahrungen unter den Frauen das Ulcus am meisten bei Näherinnen auftritt, deren gewöhnliche Haltung bei der Arbeit das Epigastrium komprimiere. Unter den Männern käme es am häufigsten bei Schuhmachern, Korbmachern, Rollkutschern, Schneidern und Rechnungsbeamten vor.

Godart Danhieux betont ebenfall die Häufigkeit des Ulcus bei den Schneidern und schreibt dieses der gebeugten Haltung zu, die dieselben dauernd beim Arbeiten haben. Durch Druck des Epigastriums soll nach Ackermann dann eine Reizung des Nervus vagus stattfinden.

Es ist nun überhaupt fraglich, ob man solchen Statistiken Glauben schenken darf. Das hängt bei der Abfassung doch viel zu viel vom Zufall, vom Wohnort des betreffenden Autors in einer bestimmten Stadt oder einem Stadtteil usw. ab. Darauf weisen auch Oettinger und Mathieu und Moutier hin. Nach Oettinger kann eine traumatische Schleimhautverletzung so ausheilen. Bei Ausbildung

eines Ulcus handelt es sich meistens um motorische Störungen oder ähnliche Vorgänge. Er berichtet über 3 sichere Fälle von traumatischem Ulcus und ist der Ansicht, daß nach einem Trauma, das die Mucosa und Submucosa schädigt, die austreibende Kraft des Magens geschädigt wird, teils dadurch, daß eine Art Parese eintritt, teils dadurch, daß die Läsion in der Nähe des Pylorus sitzt und einen reflektorischen Pylorospasmus auslöst. Latente Hyperchlorhydrie begünstigt die Autodigestion, ist aber nicht nötig.

Man sieht, die Ansichten über die Wirkung der Traumas bei der Pathogenese eines Ulcus ventriculi sind mannigfaltig. Es geht jedenfalls aus diesen Betrachtungen hervor, daß nach fast einstimmigem Urteil der Autoren eine Verletzung der Schleimhaut des Magens allein nicht genügt, um ein typisches Ulcus hervorzubringen. Es werden die verschiedensten Hilfstheorien herangezogen.

Was in einem solchen Falle traumatischer Entstehung als Symptom eines typischen Ulcus angesehen wird, darüber sind die Meinungen geteilt. Einfache Magenblutungen mit starker Schmerzhaftigkeit können doch wohl als solche nicht gelten, und es ist meiner Ansicht nach hier nur dann von einem typischen Ulcus zu sprechen, wenn vor allem das Moment der Chronizität der Beschwerden in Betracht gezogen wird. Und das findet nur in der Minderzahl der Fälle statt. Die Mehrzahl der Autoren macht nun allerdings vor allem das Bestehen einer Superacidität verantwortlich, aber auch hier scheitert der exakte Nachweis derselben. Es ist überhaupt, wie ausgeführt, die Stellung dieser Sekretionsanomalie in der Pathogenese des Ulcus noch unsicher. Es erscheint mir die Ansicht wahrscheinlicher, die auch von einigen Autoren wie Vanni, Ritter usw. ausgesprochen wurde, daß auch hier die lokalen Ernährungsstörungen, die durch das Trauma hervorgerufen wurden, in Betracht zu ziehen sind. Es finden sich ausgedehnte Gefäßquetschungen statt. Ich verweise auch auf die Analogie mit dem postoperativen Jejunalulcus, bei dem ja neuerdings, wie ausgeführt, als Hauptursache auch die Quetschung resp. Ernährungsstörung angesehen wird, die bei der Operation sich nicht vermeiden läßt. Auch rein vasomotorische Störungen können ja bei einem heftigen Trauma leicht auftreten. Die Beeinflussung des sympathischen Bauchgeflechtes durch ein Trauma des Epigastriums ist ja genügend bekannt. (Golzscher Klopfversuch.) Die ausgedehnten Hämorrhagien, die experimentell mehrfach hervorgerufen wurden, sprechen auch dafür, daß eine Zerreißung der Mucosa- resp. Submucosagefäße und somit eine Ernährungsstörung auftreten kann.

Alles dieses kommt zusammen, um auch beim Trauma die Bedeutung der Ernährungsstörung für das Entstehen eines Ulcus hervortreten zu lassen, vor allem, wenn man die Chronizität des Ulcus mit in den Kreis der Betrachtungen zieht.

Von Gibelli wurde nun allerdings kürzlich bei der Frage der traumatischen Entstehung eines Ulcus eine Infektion des Magendarmtraktus mit in den Kreis der Betrachtungen gezogen. Denn

nach seinen Versuchen entstanden eigentliche Ulcera nach Trauma (dreimal) nur bei solchen Hunden, die mit Streptokokken und Kolikulturen geimpft waren. Es ist deshalb angebracht, an dieser Stelle kurz die Versuche zu zitieren, nach denen die Entstehung resp. das Bestehenbleiben eines Ulcus vor allem auf eine Infektion zurückgeführt wurde.

Die Infektionstheorie.

Böttcher war der erste, der am Grunde und in den Rändern eines Ulcus ventriculi und duodeni Mikrokokken und Leptothrixfäden nachgewiesen hat. Körte fand dagegen solche nur bei perforierten Geschwüren und bei beginnender Fäulnis, und verneint demnach, ihre Beziehungen zum Ulcus ventriculi. Letulle erhielt durch subcutane Injektion von Dysenteriebacillen unter die Haut, durch intraperitoneale Einverleibung von Staphylokokken Erosionen mit Geschwüren und sogar ausgedehnte Schleimhautverluste. Analoge Resultate erhielten Wurtz und Leudet mit Bacillus lacticum. Besançon und Griffon mit dem Pneumokokkus, Chantemesse und Widal mit Koli, Charrin durch Pyocyaneus. Das Diphtherietoxin erzeugt nach subcutanen Injektionen Nekrose der Magenschleimhaut und Geschwüre nach Versuchen von Enriquez und Hallion, sowie von Rosenau und Anderson, und zwar führen diese Autoren ihre Resultate auf eine toxische Endarteritis im Bereiche der Submucosa zurück.

Nauwerk hat seine Aufmerksamkeit den hämorrhagischen Erosionen zugewandt, also jenen Stellen, an denen noch keine Ulcera vorhanden sind, aber bei Fortbestehen des Lebens wahrscheinlich Ulcera geworden wären. Nach ihm gibt es hämorrhagische Erosionen, die als mykotische Nekrose der Magenschleimhaut beginnen, bei denen die Blutung nur sekundär aufzufassen ist. Es unterliegt keinerlei Zweifel, daß es eine auf dem Blutwege gesetzte mykotische Nekrose der Magenschleimhaut gibt, durch dessen peptische Auflösung es zur Geschwürsbildung mit oder ohne Blutung kommen kann. So sind denn auch bei einer Reihe von Infektionskrankheiten Magengeschwüre zur Beobachtung gekommen, die sogar durch Blutung zum Tode geführt haben.

Experimentell wurde der Nachweis dieser Theorie hauptsächlich von Engelhard und Neck versucht, die ja, wie schon früher ausgeführt, die Entstehung postoperativer Stigmata resp. Ulcera des Magens auf Infektion zurückführen. Sie konnten nämlich trotz peinlichster Asepsis in ihren Versuchen in 7 von 11 Fällen Bakterien aus den Stigmata züchten. Stahmer bestreitet ja auf Grund exakter Nachprüfungen die Richtigkeit dieser Annahme energisch. Immerhin scheint ja auf Grund pathologisch-anatomischer Forschungen (Nauwerk, Schulze) diese Ansicht noch eine Reihe von Anhängern zu haben. Schulze berichtet ausführlich über einen Fall, in dem er multiple Ulcera nach Infektion mit dem Bacill. phlegmon. emphysematis fand.

Hier wurden in der arrodierten Arterie Thromben gefunden, die ganz mit dem betreffenden Bacillus durchsetzt waren. Busse, der 1905 auf Veranlassung von v. Eiselsberg 96 Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat, fand, daß in 43 Fällen das Vorkommen von septischen Prozessen resp. von Eiterung erwähnt wird, und zwar war in 2 Fällen dieselbe nach der Operation entstanden. Er glaubt demgemäß, ebenso wie v. Eiselsberg, daß man wohl mit einer gewissen Berechtigung der Sepsis eine Rolle in der Ätiologie der Hämatemesis post operationem zuerteilen kann. Auch Purves, Rodmann und Holliday-Croom sind der gleichen Ansicht, ebenso wie Lucas-Championnère und Dieulafoy, der allerdings mehr die Toxämie in Betracht zieht. Robson und Schmidt glauben dagegen eine Infektion bei ihren Fällen ausschließen zu können. Busse betont, daß die Sepsis als solche die Magendarmblutungen nicht verursacht; sie sind vielmehr bedingt durch retrograde Verschleppung von Thromben sowohl im arteriellen als im venösen Stromgebiet. Auch der Fall von Schulze kann schließlich in dieser Weise aufgefaßt werden.

v. Franqué legt der Bedeutung der Infektion für das Entstehen von Erosionen ebenfalls nur bedingten Wert bei und schiebt der Embolie die Hauptursache zu. Weder v. Eiselsberg noch Busse und v. Franqué haben eine direkte Infektion der entstandenen Ulcera nachweisen können. Es muß zugegeben werden, daß die Infektion eine gewisse Rolle spielt. Denn auch für die traumatische Entstehung wurde die Infektion in einzelnen Fällen mit herangezogen. Es sind hier noch Rehn und Krönlein zu erwähnen, und aus der letzten Zeit auch Fertig, der allerdings an seinem Fall keine exakte Beweisführung für die Bedeutung der Infektion erbringt. Aus den von Jäkh zusammengestellten Fällen läßt sich ebenfalls nichts Sicheres entnehmen.

Somit scheint zwar für fast alle Fälle die Infektion eine Rolle zu spielen, die aber nur sekundärer Natur ist, während im Vordergrunde als direkte Ätiologie die Zirkulationsstörung steht.

Selbst die seltenen klinischen Beobachtungen, in denen im Anschluß an Appendicitis und Pneumonie sich ein typisches Ulcus entwickelte — diese Berichte stammen hauptsächlich von französischen Autoren —, sind in keiner Hinsicht beweiskräftig. Mathieu und Moutier weisen mit Recht darauf hin, daß in diesen Fällen das Ulcus erst recht lange Zeit nach der Infektion auftrat, so daß eine Toxämie wohl kaum anzunehmen ist. Immerhin sind noch auch in der neuesten Zeit eine Anzahl von Autoren, die eine solche Ansicht vertreten. Mansell-Moullin hat z. B. im vorigen Jahre geäußert, daß die Symptome des Ulcus durch einen pathologischen Zustand der Magenschleimhaut hervorgerufen werden, der in äußerst starker Blutüberfüllung und Ödem besteht, so daß oft schon bei geringer Berührung eine Blutung erfolgt. Diese Erkrankung wird in erster Linie durch septische Vergiftung von der Appendicitis ausgehend veranlaßt. Mansell-Moullin bezeichnet diesen Zustand als die wirkliche Ursache des Magen- und Darmgeschwüres. Es ist

selbstverständlich, daß diese Annahme entschieden zurückgewiesen werden muß. Denn ein blutendes Ulcus zeigt immer ein ganz typisch anderes Bild. Sie mag vielleicht für sehr seltene Fälle zutreffen. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß der Verfasser hier als Beginn der Erkrankung eine diffuse Entzündung der Magenschleimhaut betrachtet. Denn auch schon viel früher wurde einer Gastritis eine bedeutende Rolle in der Pathogenese des Ulcus ventriculi zugeschrieben, wenn auch nicht in dem Maße wie Mansell-Moullin es beschreibt.

Die Bedeutung der Gastritis.

Das Bestehen einer Gastritis bei Ulcus wurde schon von Cruvheilier gefunden und von Gailliard bestätigt, der ihr für die Pathogenese des Ulcus eine große Bedeutung beilegte. Sie beruht hauptsächlich auf den histologischen Befunden, daß man häufig in der näheren und auch ferneren Umgebung des Ulcus eine Ansammlung embryonaler Zellen (Leukocyten) und auch Arteriitis sieht. Man nahm an, daß diese Knötchen sich in der Art von wirklichen miliaren Abscessen entleerten und so die Ulcerationen hervorbrachten (Mathieu und Moutier). Die kranken Arterien ernährten ihrerseits das Drüsengewebe und das schon entzündete interstitielle Gewebe schlecht. Unter diesen Bedingungen würde die geschwächte Magenschleimhaut leichter angegriffen werden können. Auch Mathieu und Moutier glauben, dieser Gastritis eine ziemlich bedeutende Rolle für die Entstehung eines Ulcus zuschreiben zu dürfen. Sie stellen aber selbst die Frage, ob nicht diese Gastritis, die pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden kann, bei Bestehen eines Ulcus nicht sekundärer Natur sei und glauben, daß dieses teilweise der Fall sei. Andererseits halten sie es aber für sehr wahrscheinlich, daß häufig schon vorher eine Gastritis besteht, die sich als Hypertrophie der Elemente der Salzsäureproduktion charakterisiert (hyperpeptische Gastritis von Hayem und Lion). „Solche Stellen finden sich abwechselnd mit anderen, in denen deutlich entzündliche Degenerationserscheinungen sich zeigen mit Anhäufung von embryonalen Zellen. Sie sitzen nicht nur um das Ulcus herum, sondern auch in weiterer Entfernung von demselben, und einzelne dieser Herde scheinen häufig nahe daran zu sein, zu abscedieren und so leicht der Verdauung anheimfallen zu können."

Inwieweit diese Beobachtungen Mathieus und Moutiers nun zutreffen, läßt sich nicht so leicht beurteilen. Daß häufiger bei Ulcus histologische Veränderungen der Magenschleimhaut auch entfernt vom Ulcus beobachtet werden, das bestätigen Rokitansky, Orth, Lebert, Korcynski und Jaworsky, Strauß und Myer, Hemmeter, Hayem usw.

Für das Ulcus allgemein gültige typische Veränderungen wurden von niemandem konstatiert, vielmehr nur die Zeichen einer Gastritis parenchymatosa. Der eine Autor fand mehr Ver-

änderungen der Drüsenschläuche, der andere des interstitiellen Gewebes. Eine einheitliche Anschauung herrscht hier nicht. Ein Teil der Autoren meint, daß diese Schleimhautveränderungen nicht selten für Superacidität bzw. Supersekretion verantwortlich zu machen ist. Andrerseits wird eine für Superacidität bzw. Supersekretion, typische Veränderung der Schleimhaut des Magens bestritten (Bleichroeder). Faber und Lange haben in den letzten Jahren dem Nachweis von Gastritis bei diversen Erkrankungen des Magens ihre besondere Aufmerksamkeit zugewendet und haben die verschiedenen Formen derselben speziell bei Achylie usw. studiert. Lange fand bei 25 Fällen von Ulcus mit normaler und erhöhter Sekretion in 13 Fällen ganz normale Schleimhaut, aber in 12 Fällen leichtere oder stärkere Entzündungsphänomene. Diese waren am stärksten bei alten Ulcera ausgesprochen, die zur Stenose und Stagnation geführt hatten. Faber ist der Ansicht, daß beim Ulcus ventriculi die Ulceration selbst manchmal in besonders chronisch verlaufenden Fällen Anlaß zu einer Gastritis geben kann, aber meist tritt diese auf, wo sich eine komplizierende Pylorusstenose mit folgender schwerer Insuffizienz findet, indem die stagnierenden Nahrungsreste häufig die Schleimhaut irritieren und im Laufe der Zeit fast unvermeidbar zu entzündungsartigen Veränderungen in ihr führen werden. Die Ansicht der französischen Autoren über eine eventuelle primäre Bedeutung der Gastritis scheint demnach auf sehr schwachen Füßen zu stehen. Nur für ganz einzelne Fälle gibt Faber einen anderen Zusammenhang zu und zwar für die von Nauwerk beobachtete ulceröse Gastritis, wo sich viele Ulcerationen, zumal um die Schleimhaut herum, bilden. Diese Ansicht Fabers scheint auch nach den Ergebnissen der Literatur das Richtige zu treffen. In der großen Mehrzahl der Fälle ist wohl eine Gastritis als Ätiologie des Ulcus nicht anzunehmen. Nur bei den ulcerösen Gastritiden, wo ja dann auch die bakterielle Infektion eine große Rolle spielt, ist diese Annahme zu rechtfertigen.

Toxämie.

Daß massenhafte bakterielle Infektionen für die Ätiologie des Ulcus in einzelnen Fällen vielleicht Bedeutung haben, scheint aus den Versuchen Fenton-Türks hervorzugehen, wenn man auch wohl sicher von einer Verallgemeinerung dieser Versuchsresultate absehen muß. Dieser Autor setzte 3 bis 4 Monate lang einem Hunde 500 bis 2000 ccm Bact. coli-Bouillonkultur der Nahrung zu. Es entwickelte sich dann regelmäßig ein typisches akutes rundes Geschwür im Magen oder Duodenum, das häufig Anlaß zu einer Perforation oder tödlichen Blutung gab, das histologisch weder Rundzelleninfiltration noch sonst irgendwelche Zeichen einer Heilungstendenz zeigte. Während Türk früher den Organismus seiner Tiere vorher sehr schwächte, indem er sie lange unbeweglich im Dunkeln hielt, ihre Nahrung einschränkte oder die Schleimhant direkt verwundete, scheint dieses nach der letzten Ver-

öffentlichung nicht mehr nötig gewesen zu sein. Beim Auftreten der Geschwüre sollen Toxine von den Eingeweiden aus entlang ganz bestimmter Pfade diffundieren. Auch in der Beschaffenheit des Blutes und des Serums tritt nach Türk eine Änderung ein.

Ausgedehnte Nachprüfungen dieser Versuche durch Bauer haben aber zu einem negativen Resultat geführt. Trotzdem er sich streng an die Angaben Türks hielt, konnte er in keinem Fall positives Resultat erzielen. Bauer kommt daher schließlich zu der Ansicht, daß die etwas aufsehenerregenden Schlüsse Türks sich nicht auf sichere Tatsachen stützen. Immerhin wäre es vielleicht doch angebracht, auch von anderer Seite diese Versuche wieder aufzunehmen oder wenigstens eine Verbindung zu suchen mit den schon vorher mehrfach zitierten Ansichten Nauwerks über das mykotisch-peptische Magengeschwür, dessen Ansicht sich unter gewissen Einschränkungen auch Neumann angeschlossen hat. Nauwerk sucht nämlich die Ausbreitung des mykotischen Prozesses von seinem ursprünglichen Herd plausibel zu machen, indem er ein wenigstens mitwirkendes Moment in einer von dem Ursprungsherd ausgehenden und sukzessive weitere Kreise in Mitleidenschaft ziehende Thrombosierung der Magengefäße erblicken zu dürfen glaubt. Er beobachtete in seinen Fällen im Grunde und zum Teil auch an den Rändern der Geschwüre hyaline Thromben in den Venen und einzelnen Arterien, sowohl im Gebiet des nekrotischen als in den angrenzenden Teilen und konstruiert folgenden Circulus vitiosus: Die erste Wirkung der von ihm nachgewiesenen Mykose ist eine vielleicht unter dem Einfluß des Magensaftes zustande gekommene Thrombenbildung in den nekrotisierenden Teilchen der Thrombose. Diese setzt sich auf die Gefäße der Umgebung fort und führt ihrerseits wieder zu einer Nekrose. Die Annahme Nauwerks stößt allerdings auf manche Schwierigkeiten, wie der Autor selbst zugibt, und auch Neumann erhebt mancherlei Einwände, wenn er auch im Grunde der Bewertung der Infektion in diesen Fällen Gewicht beilegt.

Jedenfalls zeigt sich auch hier bei Nauwerk wiederum die Tendenz, den Zirkulationsverhältnissen resp. Ernährungsstörungen neben der Infektion bei der Ätiologie des Ulcus eine bedeutende Rolle zuzuschieben.

Gastrotoxintheorie.

Auch die Versuche, gastrotoxische Sera zu erzeugen, haben nicht weitergeführt. Lion und Français hauptsächlich haben degenerative Veränderungen erhalten, die hauptsächlich die Hauptzellen betrafen. Theobari und Babes sahen ihre Hunde sterben, aber es bestanden keine Ulcerationen auf der hyperämischen Haut. Nur Bolton hat im Verlauf seiner Experimente eine gewisse Anzahl Magenulcerationen. Er nimmt an, daß die Genese dieser Verletzungen auf den superaciden Magensaft zurückzuführen ist. Die Ulcerationen sind Folgen der Autodigestion des Magens. Das gastrotoxische Serum erhielt er bei Kaninchen durch intraperitoneale Injektion von Magenzellen eines Meer-

schweinchens und erzeugte damit allgemein toxische Zeichen und Ulcerationen beim Meerschweinchen. In seinen letzten Arbeiten wurde das gastrotoxische Serum durch Immunisierung von Ziegen gegen Magenzellen der Katze gewonnen und dann dieses Serum Katzen in Mengen von 5 bis 6 ccm lokal in die Magenwandungen gespritzt. Es entstand zunächst ein lokales Ödem und in 3 bis 5 Tagen ein typisches Ulcus pepticum, das meist nur die Schleimhaut involvierte, aber manchmal auch tiefer ging. Die Tiefe hing von dem Grade der Toxizität des Serums ab. Die Wirkung des Gastrotoxins war keine mechanische, da Injektionen von indifferenten Flüssigkeiten, z. B. Normalserum, keine Geschwüre hervorriefen. Der Erfolg des Experiments hängt außerdem von dem Füllungszustand des Organs ab. Bei hungernden Katzen gelang die Erzeugung des Ulcus dreimal nicht, während bei den sechs übrigen Tieren nur oberflächliche Veränderungen zustande kamen, wahrscheinlich, weil auch der hungernde Magen fast immer einige Tropfen Sekret enthält. Daraus ergibt sich nach Bolton die therapeutisch wichtige Lehre, beim Ulcus alles zu vermeiden, was die Sekretion des Magens anregt, wie dieses z. B. die Lenhartzsche Diät tut; man weiß nämlich über die Wirkungsdauer der Gastrotoxine noch gar nichts Bestimmtes. Die Heilung des akuten Geschwüres bei Katzen beginnt am 3. bis 5. Tage und ist am 21. Tage vollendet. Erzeugt man jedoch eine Pylorusstenose, wie dieses der Verfasser bei einer Reihe von Tieren durch Anlegung eines Gummischlauches um den ersten Teil des Duodenums tat, so wird die Heilungsdauer mindestens verdoppelt. Es ist also sicher, daß Motilitätsstörung des Magens den Prozeß beträchtlich verzögert. Die unmittelbare Ursache dafür ist das lange Verweilen des Speisebreies im Magen. Es kommt zu einer Irritation und eventuell bakteriellen Invasion des jungen Bindegewebes, das eine bedeutend geringere Widerstandskraft gegen die Wirkung des Magensaftes hat als die Epithelzellen. Der Geschwürsgrund ist in solchem Fall häufig nekrotisch oder besteht aus derbem Bindegewebe. Die Epithelialisierung der Oberfläche, die normalerweise schon am 8. bis 10. Tag der Heilung vollendet ist, tritt erst am 41. Tage auf. In ähnlicher Weise ist die Regeneration des drüsigen Elements verzögert. Auf die Größe des gastrotoxischen Geschwürs hingegen haben Motilitätsstörungen keinen Einfluß, es entwickeln sich aber nicht selten in der Umgebung der ursprünglichen Läsion kleine Substanzverluste, die auf bakterielle Invasion zurückzuführen sind.

Mit diesen experimentellen Ergebnissen steht Bolton bisher noch isoliert da. Es kann daher über die Bedeutung dieser Versuche kein sicheres Urteil gefällt werden.

Beziehungen zwischen Konstitution und Magenulcus.

Kodon nimmt als ursächliches Moment eine Infektion der Magenschleimhaut mit dem Tuberkelbacillus an. Für die Entstehung des Ulcus käme eine bestimmte Disposition des Gesamtorganismus, d. i. eine hereditär pathologische Struktur, in Frage.

Durch die Infektion mit dem Tuberkelbacillus entstehe ein Exanthem der Magenschleimhaut im Sinne eines Lupus erythematodes, und durch die verdauende Wirkung des Magensaftes tritt dann das Ulcus auf. Eine ähnliche Annahme wurde schon von Arloing 1903 gemacht. Dieser Autor geht von der Annahme aus, daß die beim runden Magengeschwür so häufig gefundenen Gefäßobliterationen nicht die Folge, sondern die Ursache desselben seien. Sie sind nach ihm Gefäßentzündungen toxischen Ursprunges, die einer latenten Tuberkulose ihre Entstehung verdanken.

Stiller hat nun kürzlich zu diesen Theorien Stellung genommen und behauptet, daß Magengeschwür und Tuberkulose nicht abhängig voneinander seien, sondern daß sie beide nur eine häufige Folge der sog. asthenischen Konstitution seien. Und in der Tat scheint diese Annahme eine gewisse Berechtigung zu haben. Wenn man auch Stiller lange nicht in allen seinen Schlußfolgerungen beistimmen kann, so ist doch in letzter Zeit die Bedeutung des Habitus asthenicus für die Entstehung vieler Magenerkrankungen genügend gewürdigt worden (Albu, Boenninger usw.).

Daß für das Ulcus allgemein konstitutionelle Verhältnisse eine Rolle spielen, ist ja wohl keine Frage. Ich weise nur auf die so häufig wiederkehrende Anschauung hin, daß das Ulcus ventriculi eine häufige Begleiterscheinung der Chlorose und Anämie speziell bei jungen Mädchen sei. Huber verlegt gleichfalls die Forschung nach der Ätiologie des Ulcus ventriculi auf das biologisch-hereditäre Gebiet. Er stellt die These auf, daß es Ulcusfamilien gäbe, eine völlig richtige Beobachtung. Er ist, wie er sich ausdrückt, Anhänger einer nervösen Theorie, die eine Kombination aus den Experimenten von van Yjzeren und Della Vedova ist. Horf-Torquay ist der Ansicht, daß das Ulcus ventriculi nur als ein lokales Symptom einer bisher unbekannten Krankheit aufzufassen ist. Es ist bei der Größe der Literatur unmöglich, alle über das Ulcus aufgestellten Theorien nur annähernd zu diskutieren. Jedenfalls mag zugegeben werden, daß konstitutionelle Momente in mancher Hinsicht auch hier bedeutungsvoll sind, und daß der Habitus asthenicus eine gewisse Rolle spielt. Stiller hebt in einer kürzlich erschienenen Arbeit wieder hervor, daß der Habitus asthenicus häufig mit Chlorose vergesellschaftet ist und will so die Beziehung des Ulcus sowohl zur Chlorose als zur Tuberkulose erklären. Aber auch über dieses Verhältnis sind die Ansichten ebenfalls noch nicht geklärt, ebensowenig wie eine bestimmte Erklärung dafür gefunden ist, daß das Ulcus bei weitem häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorkommt.

Beziehungen zu Anämie und Chlorose.

Daß Chlorose und Magengeschwür häufig zusammen vorkommen, wurde schon seit langer Zeit von Leube, Korcinky und Jaworski usw. hervorgehoben. Welches von beiden die Ursache, welches die

Folge ist, ist aber noch nicht geklärt. v. Hoeßlin behauptet z. B., daß die Chlorose in den meisten Fällen auf vorangegangener Magen- oder Darmblutung beruht.

Eine Statistik über das Verhältnis der Chlorose zum Ulcus finden wir bei Wirsing. 30 Proz. seiner Fälle geben an, schon vor Beginn der Magenbeschwerden an Chlorose gelitten zu haben. Und auch experimentell scheint diese Annahme über die Wichtigkeit der Chlorose für die Pathogenese des Ulcus ventriculi begründet zu sein.

Fütterer, der sonst auf dem Standpunkt steht, daß bei der Entstehung des Ulcus in der Mehrzahl der Fälle eine Gefäßerkrankung vorliege, glaubt aber auf Grund seiner Versuche, daß immerhin außerdem eine qualitative Anämie, nicht nur durch Blutverlust allein, sondern auch durch Veränderung der Blutkörperchen selber hervorgerufen, eine conditiocine qua non für die Entstehung eines Ulcus sei. Denn Anämie wird auch beim Menschen mit Magengeschwür häufig beobachtet.

Experimentell haben Silbermann und Fütterer mit Hilfe künstlicher, qualitativer Anämie die Wichtigkeit dieses Faktors dargetan. Zuerst hatten wohl Quinke und Dettweyler künstliche, anämische Zustände für das Experiment nutzbar gemacht und ebenso wie Ewald gefunden, daß durch thermische und chemische Reize gesetzte Defekte der Magenschleimhaut bei künstlich entbluteten Tieren schwerer heilten als bei normalen. Silbermann und Fütterer erzeugten durch Pyrogallol qualitative Anämie resp. Hämoglobinämie und erzeugten in fast allen Fällen fortschreitende, in einzelnen Fällen sogar perforierende Ulcera ventriculi. Litthauer, der mit Pyrodin arbeitete, fand in acht Versuchen bei Hunden einmal ein ausgeprägtes Magengeschwür am 19. Tage nach der Operation, und fünfmal typische Narbenbildung.

Es mußte allerdings in diesen Versuchen immer noch ein künstlicher Defekt erzeugt resp. starke Salzsäureätzung vorgenommen werden. Zironi gelang es, wie schon erwähnt, mittels subdiaphragmatischer Vagusresektion Ulcera zu erzeugen. Er fand, daß die künstlich verursachte und eine gewisse Zeit hindurch unterhaltene Anämie nie ohne Vagusresektion ein Magengeschwür oder eine andere makroskopische Verletzung der Magenschleimhaut verursachte. Andrerseits verschlimmerte die experimentelle Anämie den Zustand der bereits bestehenden Geschwürsbildungen und schließlich gelang es ihm nicht, bei schon bestehender Anämie durch die Vagusresektion das Ulcus häufiger zu erzeugen als bei gesunden Kaninchen, wohl aber war die Intensität dieser Ulcera eine größere.

Diese experimentellen Ergebnisse zeigen uns ganz klar, daß in der Anämie bzw. der Chlorose wohl ein das Ulcus ventriculi förderndes, resp. seine Heilung verhinderndes Moment zu sehen ist. Als alleinige Ursache kann es sicher nicht angesehen werden. Die Ansicht Stillers, daß eine mit Ulcus ventriculi vergesellschaftete Chlorose nur ebenfalls ein Zeichen allgemeiner asthenischer Konstitution sei, mag eine gewisse Berechtigung haben. Der direkte Beweis für einen solchen Zusammenhang ist sicher nicht zu erbringen,

und für viele Fälle von Chlorose wird das Bestehen einer asthenischen Konstitution im Sinne von Stiller sicher nicht gefunden, ebensowenig wie sich derselbe in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus nachweisen läßt. Andrerseits ist nach den Ergebnissen der Tierversuche anzunehmen, daß allerdings die Anämie sekundär dann auch die Heilungstendenz des Ulcus herabsetzt. Es ist sicher, daß bei Bestehen einer Chlorose resp. Anämie wohl eine gewisse Herabsetzung der Ernährungsmöglichkeit der einzelnen Organe besteht, und diese Ernährungsstörung mag vielleicht bei anderer Gelegenheitsursache die Entstehung eines Ulcus begünstigen. Sogar Riegel sagt: Solange der Magen normal ernährt und in ausreichendem Maße von Blut durchströmt wird, wird er nicht verdaut.

Von anderer Seite wird wiederum darauf hingewiesen, daß auch bei Chlorotischen häufig Superacidität bzw. Supersekretion beobachtet werde, und auf diesem Wege ein Zusammenhang zwischen Ulcus ventriculi und Chlorose konstatiert. Erstmals ist nun aber diese Annahme noch nicht sicher bewiesen. Es wird z. B. von manchen behauptet, daß bei Chlorose bzw. Anämie häufig auch Anacidität vorkommt. Außerdem ist die Stellung der Superacidität als solche, wie anfänglich ausgeführt wurde, in der Genese des Ulcus auch nicht ganz klar und kommt sicherlich wiederum für die große Mehrzahl der Fälle nicht in Frage. Hervorzuheben ist, daß eine Beschränkung der Ernährungsmöglichkeit der Magenwand die Entstehung des Ulcus begünstigen kann. Inwieweit der Habitus asthenicus dabei von Einfluß ist, ist nicht zu entscheiden.

Einfluß von Alter und Geschlecht.

In gleichem Sinne wurde auch von mancher Seite die Beobachtung gedeutet, daß das Magengeschwür vorwiegend eine Erkrankung der jüngeren Jahre und des weiblichen Geschlechts ist. Betrachtet man die statistischen Zusammenstellungen darüber, so ergibt sich manches Bemerkenswerte. Es finden sich hier ziemliche Schwankungen. So fanden Ewald, Danziger, Murrel, Riegel, Habershon, Wirsing, Wolff usw. die größte Häufigkeit zwischen 20 und 30 Jahren bei Frauen. Allgemein ist die Annahme, daß das Lebensalter an Ulcus erkrankter Männer höher ist als das von Frauen. Nach Riegel ist bei Männern die größte Häufigkeit des Ulcus zwischen 30 und 50 Jahren, nach Habershon zwischen 40 und 45 Jahren. Wirsing gibt als Durchschnittsalter für Männer 30 Jahre an.

Über das Verhältnis von Männern zu Frauen bei Ulcuskranken bestehen folgende Angaben:

Joslin-Greenough fanden das Verhältnis

Danziger (Leubesche Klinik) . .	2 : 1
Riegel annähernd	1 : 1
Murrel	2,1—3,4 : 1
Wirsing	6 : 1.

Wie Wolff schon hervorhebt, haben solche Zahlen nur bedingten Wert, da sie zuviel von den äußeren Verhältnissen des Krankenmaterials abhängen. Es ist aber z. B. schon sehr auffällig, daß die Statistiken der Chirurgen und auch der pathologischen Anatomen ein ganz anderes Bild zeigen, sowohl hinsichtlich der Alters- als der Geschlechtsverhältnisse. So gibt z. B. Krönlein, einer der ersten, die sich mit Magenchirugie besonders beschäftigten, an, daß bei seinem Material 57,6 Proz. Männer, 42,4 Proz. Frauen waren und daß das Hauptkontingent dem 35. bis 49. Lebensjahre angehörte. Aus einer größeren Statistik von Busch aus der Körteschen Abteilung ergeben sich 66 Männer und 58 Frauen, die wegen Ulcus operiert wurden. Hiervon waren

7	. . .	10—20	Jahre	alt,
20	. . .	21—30	„	„
38	. . .	31—40	„	„
27	. . .	41—50	„	„
25	. . .	51—60	„	„
7	. . .	61—70	„	„

In den von Payr über die Erfolge seiner Ulcusoperation publizierten Krankengeschichten finden sich nur bei 23 Altersangaben.

Es waren

4	zwischen	20	und	30	Jahre	alt,
6	„	30	„	40	„	„
7	„	40	„	50	„	„
6	„	50	„	60	„	„

Nach diesen Statistiken ergibt sich für die chronischen Ulcera (um diese handelt es sich bei chirurgischen Fällen hauptsächlich) ein bedeutend anderes Bild. Es fehlt sowohl das Überwiegen des weiblichen Geschlechts als das des Alters zwischen 20 und 30 Jahren.

Auch die Angaben Oberndorffers, der diese Fragen vom Standpunkt des pathologischen Anatomen behandelt, zeigen andere Resultate; es ergab sich ungefähr die gleiche Anzahl Männer und Frauen, bei denen Ulcera oder Reste resp. Narben früherer Ulcera nachgewiesen werden konnten. Andererseits findet Kirsch, daß auch bei manchen pathologisch-anatomischen Zusammenstellungen ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts vorhanden sei. Übereinstimmend mit anderen derartigen Statistiken fand sich ein starkes Überwiegen bei älteren Personen zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. Das ist insofern nicht verwunderlich, da nur ein geringer Teil der Ulcusfälle zur Heilung kommt und also je älter ein Mensch wird, er um so wahrscheinlicher ein Ulcus oder Ulcusnarben aufweist. Daß auch bei dem chirurgischen Material der chronischen Ulcera, wie ausgeführt, die höheren Alter überwiegen, mag z. T. darin seine Erklärung finden, daß bei vielen Krankheitsfällen erst eine ganze Reihe von Jahren nach dem Auftreten der Krankheit vergehen, bevor sie in die Hände des Chirurgen zur Operation kommen. Immerhin ist aus dem statistischen Material die Tatsache bemerkenswert, daß bei Männern die Ulcera erst in späterem Lebensalter

auftreten, und daß bei den chronischen Ulcera der Chirurgen, sowie auch teilweise bei den Befunden der pathologischen Anatomen Männer und Frauen in fast gleicher Zahl beteiligt sind. Ich werde auf die Bedeutung dieser Befunde noch gleich zurückkommen. Aus Statistiken scheint sich ferner zu ergeben, daß an dem Auftreten chronischer Ulcera das höhere Alter doch auch wesentlich beteiligt ist. Das geht aus den Berichten der Chirurgen hervor. Auch in der Zusammenstellung von Kirsch an dem Münchener Material Oberndorffers von Ende 1910 zeigt sich, daß offene Ulcerationen resp. Erosionen, also frischere Prozesse, nicht nur Narben sich im Alter von 50 bis 70 Jahren am häufigsten zeigen. Oberndorffer hebt auch hervor, daß bei älteren Individuen das Ulcus meistens auf Zirkulationsstörungen, **Arteriosklerose** usw. zu beziehen sei. Die Häufigkeit der Arteriosklerose bei solchen Fällen hebt auch Rütimeyer in einer größeren Monographie hervor. Bamberger berichtete im vorigen Jahre über zwei absolut sichere Fälle, in denen das Ulcus auf Arteriosklerose beruhte. Er faßt sich dahin zusammen, daß die Mehrzahl der älteren Individuen mit Ulcus ventriculi Zirkulationsstörungen, Arteriosklerose, Vitium cordis zeigten.

Zusammenfassung.

a) Die chronischen Ulcera.

Es ist also wohl keine Frage, daß speziell die Chronizität, das Chronischwerden der Ulcera mit Zirkulationsstörungen im engen Zusammenhang steht.

Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Ulcera chronica lassen keinen Zweifel darüber, daß schwere Zirkulationsstörungen bestehen. Ich wies schon mehrfach in dieser Hinsicht auf die ausführliche Monographie Hausers hin, der besonders noch die Gefäßarmut der Ulcusschwielen und der Umgebung der Ulcera chronica hervorgehoben hat. Und kürzlich hat Payr noch einen großen Teil seiner resezierten Magenulcera in dieser Hinsicht untersucht. Er weist darauf hin, daß schon makroskopisch die Armut der Ulcusschwiele an Blutgefäßen auffiele. Es gehen nicht selten sämtliche größeren Gefäße zugrunde. Man findet sie mit einem ganz außerordentlich verengten Lumen und einer in allen ihren Schichten mächtig verdickten Wand, oder durch Thrombusmassen verschlossen, gar nicht selten mit schon voll entwickelter Organisation des Thrombus. Diese Veränderungen betreffen gelegentlich auch die größeren Gefäße des Magens, z. B. die Coronararterien, Art. gastrica dextra und sinistra bei Geschwüren der kleinen Kurvatur. Auch beim ausheilenden Geschwür erscheint die Ulcusnarbe dauernd minderwertig mit Blut versorgt. Payr erblickt in dieser schlechten Gefäßversorgung wohl mit Recht die Ursache der äußerst geringen Heilungstendenz, andrerseits die Disposition zur Wiederkehr des Leidens.

Wenn also auch für das primäre Entstehen des Ulcus ventriculi das Bestehen einer Zirkulationsstörung nicht für

alle Fälle mit Sicherheit angenommen werden kann, läßt sich wohl für die Chronizität der Ulcera das Bestehen schlechter Zirkulationsverhältnisse als ätiologisches Moment annehmen. Auch die statistischen Ergebnisse, daß das Ulcus ein Leiden der jugendlichen Jahre sei, spricht nicht dagegen, denn, wie ja ausgeführt, lassen gerade die Statistiken der chronischen Ulcera diese Angaben vollkommen vermissen, ebenso wie hier das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes uns nicht entgegentritt. Während im jugendlichen Alter die Männer viel seltener vom Ulcus befallen werden, stellen sie am Kontingent der chronischen Ulcera den gleichen Teil. Bei ihnen, die erst im späteren Alter erkranken, wie die Statistik deutlich nachweist, tritt in einem verhältnismäßig geringeren Prozentsatz baldige Heilung auf, sie neigen eher zur Chronizität und man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß in dem höheren Alter häufiger eine chronische Gefäßerkrankung das Entstehen des Ulcus begünstigt, und somit auch dem schnellen Ausheilen des Ulcus Widerstand entgegensetzt.

Bei der experimentellen Verfolgung dieser Fragen handelte es sich darum, länger dauernde Zirkulationsstörungen in größeren Gebieten des Magens hervorzurufen, um so den Boden für eine des Heilungstriebes entbehrende Geschwürsbildung zu schaffen. In der Erkennung dieser Fragestellung und in der wohl teilweise glücklich gelungenen Beantwortung derselben liegt die Bedeutung der schon mehrfach zitierten neuen Versuchsergebnisse von Payr.

Durch verschiedene Versuche war festgestellt worden, daß der Magen außerordentlich reich mit Blutgefäßen versorgt ist. Disse hatte durch Gefäßinjektionen gezeigt, daß in der Submucosa und Mucosa ein außerordentlich reichhaltiges Kollateralsystem besteht. Nach Litthauer kann man ungefähr $^1/_3$, nach neueren Angaben von W. Braun sogar $^4/_5$ des Magens von seinen zuführenden Gefäßen abbinden, ohne daß der geschädigte Teil dem Gewebstode anheimfällt.

Die bereits zitierten Versuche Payrs zur Erzeugung künstlicher Embolien mit Dermatol und Tuscheemulsionen, thermische Schädigungen, wie Chloräthylstrahl, Verbrühung, hatten wohl Ulcera hervorgebracht. Sie zeigten jedoch gewöhnlich rasche Neigung zum Heilen. Payr erkannte, daß die solcherart von ihm gesetzte Gefäßläsion nur gerade in den durch die künstliche Embolie betroffenen Bezirken eine irreparable ist und zum hämorrhagischen Infarkt führen muß, während aber von allen Seiten durch die Anastomosen das geschädigte Gebiet wieder mit Blut versorgt werde und es deshalb zu so rascher Heilung komme. Er suchte deshalb das gesamte Gefäßgebiet umschriebener oder ausgedehnter Magenwandbezirke in krankhafter Weise zu beeinflussen nnd wählte dazu die endovasale Injektion heißer physiologischer oder konzentrierter Kochsalzlösung, verdünnter Formalinlösung (1 bis 10 Proz.), verdünnten Alkohols (50 Proz.). Am besten gerieten die Versuche mit Formol. Auf diese Weise gelang es ihm auch, ganz ohne anderweitige Schädigungen der Magenwand, wie Excision oder Verschorfungen, ausgedehnte tiefe Ulcerationen in der Magenwand von

Kaninchen, Meerschweinchen oder Hunden zu erzeugen. Die in vielen Punkten in ihrem klinischen oder anatomischen Verhalten dem menschlichen Ulcus außerordentlich nahekommen. Die große Bedeutung dieser Versuchsergebnisse ist nach den bisherigen Ausführungen ohne weiteres klar, denn auch die mikroskopische Untersuchuug dieser Ulcera ergibt eine eklatante Ähnlichkeit mit dem Ulcus ventriculi des Menschen.

Die direkte Anwendung dieser experimentellen Ergebnisse für die Erklärung der Pathogenese des Ulcus ventriculi beim Menschen scheitert nun allerdings daran, daß es bisher nicht oder nur selten gelungen ist, eine direkte Veränderung der Gefäße beim frischen Ulcus ventriculi festzustellen. Daß beim Ulcus chronicum diese Verhältnisse aber vorliegen, habe ich ja ausführlich gezeigt.

b) Die primäre Entstehung der Ulcera.

Inwieweit nun für die primäre Entstehung eines Ulcus diese gestörten Zirkulationsverhältnisse eine Rolle spielen, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit sagen. Daß allgemeine Ernährungsfragen der Magenschleimhaut dabei eine große Rolle spielen, habe ich im Laufe der Erörterungen über die verschiedenen Theorien häufig genug Gelegenheit gehabt, zu betonen. Als Resumé der verschiedenen Statistiken läßt sich nicht leugnen, daß das primäre Ulcus hauptsächlich eine Erkrankung des jüngeren Alters ist und daß in der Jugend das weibliche Geschlecht überwiegt. Zieht man weiterhin den Verlauf in Betracht, so fällt auch die Verschiedenartigkeit des Ausganges bei verschiedenen Altersstufen auf. Bei jugendlichen Individuen, besonders beim weiblichen Geschlecht, gibt das Ulcus ventriculi im allgemeinen eine ganz günstige Prognose. Viele Fälle heilen vollständig. Chronische Ulcera, stricturierende und hypertrophische Narben kommen viel seltener vor als in späteren Lebensjahren. Daher tritt auch in der Statistik der chronischen Ulcera das Überwiegen des weiblichen Geschlechts nicht mehr hervor. Hier stellen die Männer, die im allgemeinen im späteren Lebensalter erkranken, ein gleiches, nach einzelnen sogar ein etwas höheres Kontingent.

Es liegt daher auch der Gedanke nahe, daß die Pathogenese des Ulcus entsprechend der Verschiedenartigkeit des Verlaufs eine verschiedene sein muß. Während bei älteren Individuen die chronischen Gefäßerkrankungen, wie Arteriosklerose usw., herangezogen werden können, liegen bei jugendlichen Individuen vielleicht auch Störungen nervöser Natur vor, die vielleicht auf dem Wege lokaler Gefäßkrämpfe das Entstehen eines Ulcus ventriculi befördern. Die experimentellen Ergebnisse, die eine Entstehung des Ulcus auf nervöser Basis beweisen sollen, habe ich ja schon ausführlich zitiert und darauf hingewiesen, daß sie mit großer Wahrscheinlichkeit ein solches Abhängigkeitsverhältnis für eine Reihe von Fällen vermuten lassen. Auch ist die Annahme wohl berechtigt, daß es sich bei den experimentellen Ergebnissen um vasomotorische Vorgänge handelt. Besonders beweiskräftig er-

scheinen mir die Resultate Koboyashis und Rosenbachs, die mittels Adrenalininjektionen mehrfach typische tiefe Ulcera im Magen hervorrufen konnten. Hier erscheint eine Beeinflussung der Magenmuskulatur selbst ziemlich ausgeschlossen, da, wie ich schon 1904 experimentell nachprüfte und auch von anderen Autoren, Lohmann, Brodie, Dixon usw. anerkannt ist, das Adrenalin auf die Magendarmmuskulatur selbst tonusherabsetzend wirkt. Und auch schon vor langer Zeit haben, wie erwähnt, Klebs und Talma diese Vermutung ausgesprochen, daß es sich vielfach in der Ätiologie des Ulcus um solche vasomotorischen Vorgänge handelt. Temporäre vasomotorische Störungen sind ja bei jugendlichen Individuen sehr häufig. Es mag auch noch darauf hingewiesen werden, daß bei manchen Fällen auch ein gewisser Einfluß der asthenischen Konstitution, wie ausgeführt, mit in Betracht gezogen werden kann. Und solche Individuen, besonders weiblichen Geschlechts, das ja auch beim Ulcus überwiegt, reagieren besonders leicht auf äußere Einflüsse hin mit vasomotorischen Störungen. Durch solche lokalen Gefäßkrämpfe können dann einzelne Partien der Magenschleimhaut auf verschieden lange Zeit oder zu verschiedenen Malen außer Ernährung gesetzt werden und der Verdauung anheimfallen. Die auf solche Weise entstandenen runden Magengeschwüre haben im allgemeinen eine wesentlich günstigere Prognose als die zuerst genannten, die in der Mehrzahl bei Männern und im vorgeschrittenen Alter angetroffen werden. In diesem Sinne hat sich auch im vorigen Jahre in der Wiener medizinischen Wochenschrift Dr. A. Pick ansgesprochen. Es ist sowohl nach den statistischen Ergebnissen sowie den tierexperimentellen Erfahrungen nicht zweifelhaft, daß, wenn vielleicht auch nicht ganz allgemein, doch für eine Reihe von Fällen diese Ätiologie vorliegen kann. Ich verweise in dieser Hinsicht nochmals auf die aus den allerletzten Jahren stammenden experimentellen Ergebnisse von Koboyashi, Benecke, Rosenbach, Schminke.

Die Ernährungsstörungen, die durch solche vasomotorischen Einflüsse hervorgerufen werden, können nach den Ergebnissen dieser Autoren sicher so stark sein, daß ein Ulcus erzeugt wird. Daß daneben die übrigen Einflüsse, wie Infektion, Trauma usw. eine bedeutende Rolle spielen können, ist keine Frage Ich glaube aber dargelegt zu haben, daß eine Ernährungsschädigung resp. Herabsetzung die Vitalität der Gewebe in fast allen Fällen als eine konstante Erscheinung bei Entstehung eines Ulcus anzunehmen ist, ganz abgesehen davon, wodurch im Einzelfall diese Ernährungsstörung zustande kommt, sei es durch Trauma, Vasomotorenstörung usw. Die übrigen ausführlich besprochenen Gelegenheitsursachen können in einem oder dem andern hinzukommen und die Entstehung des Ulcus befördern resp. eine Restitutio ad integrum verhindern. Das gilt auch besonders von der Frage der Infektion. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß mykotische Ulcera im Sinne Nauwerks, wie ausgeführt, vorkommen. Doch kommen auch in diesen Fällen, wie Nauwerk selbst ausführt, Zirkulationsstörungen hinzu und die Versuche von Fenton-Turk geben, selbst wenn sie nicht be-

stätigt wurden, doch einen Hinweis, daß in vereinzelten Fällen eine solche Masseninfektion für die Entstehung eines Ulcus vielleicht nicht ohne Bedeutung ist, wenn auch angenommen werden kann, daß die allgemeine Schwächung des Organismus, wie sie auch von Turk zuerst in seinen Versuchen durch längere Nahrungsentziehung usw. vorgenommen wurde, hier wohl die Hauptbedeutung hat.

Daß die verdauende Wirkung des Magensaftes schließlich im Einzelfalle der Entstehung des Ulcus eine bedeutende Rolle spielt, braucht ja nicht besonders hervorgehoben zu werden. Ich habe ja anfangs genügend ausgeführt, daß der Magensaft imstande ist, nicht genügend ernährtes Gewebe anzugreifen und zu verdauen. Unter gewissen Einschränkungen besitzt die Huntersche Theorie der Vitalität zur Klärung der Frage, warum der Magen sich nicht selbst verdaut, die größte Wahrscheinlichkeit. Nun glaube ich, gezeigt zu haben, daß eine Superacidität bzw. Supersekretion als alleiniges ätiologisches Moment nicht in Frage kommt. Wenn eine solche in einem gewissen Prozentsatz bei Ulcus gefunden wird, so mag sie eher als eine Folge des Ulcus betrachtet werden können. Es kann zugegeben werden, daß ein superacider Magensaft im Einzelfall die durch irgend eine Ernährungsstörung oder durch Trauma in ihrer Vitalität herabgesetzte Magenschleimhaut an der Heilung hindert und so das längere Bestehen eines Ulcus veranlaßt. Ebenso verdaut ja auch der normale Magensaft in der Ernährung herabgesetzte Gewebsteile, wie aus den Vorversuchen hervorgeht. Aber eine spezifische Wirkung des normalen bzw. des superaciden Magensaftes anzunehmen liegt nicht vor, ebenso wie auch die Ferment- und Antifermentuntersuchungen des Magensaftes und Blutes bei Ulcuskranken bisher zu einem negativen Resultat geführt haben.

Eine absolut einheitliche Erklärung für die Entstehung des Ulcus ventriculi läßt sich also, wie ja wohl alle Autoren annehmen, nicht bringen. Es kommt ein Multiplum von Umständen in Betracht. Die Hauptrolle hierbei spielen Ernährungsstörungen im jugendlichen Alter wohl meist vasomotorischer Natur, später auch auf embolischer arteriosklerosen Basis usw. Eine solche in der Ernährung gestörte Schleimhaut wird dann leichter vom Magensaft angegriffen. Als begünstigende Momente kommen dann Infektion, allgemeine Konstitutionsschwäche, Anämie usw. in Betracht. Ob die Gastrotoxintheorie nicht auch einfach auf einer allgemeinen Beeinflussung der Konstitution beruht, kann heute noch nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

Abderhalden *224*, *332*, 387.
Abdi *487*.
Abel 115, 133.
Aberg *524*.
Ackermann *520*, 553.
Adams 493.
Adamson *59*, 77.
Adducco *332*, 347, 370.
Adrian *520*, 549.
Agostini *405*.
Ahlfeld *191*, 195, *405*.
Ahrens *115*, 154.
Ainsli 245.
Ajello *332*.
Albers *115*.
— -Schönberg 132—134, 138.
Albertoni *520*, 549.
Albu 302, *332*, 383, *520*, 542, 561.
Alcock 459.
Aldrich *405*.
Alexander *59*, *62*, 72, 97, 99, 101, 102, 105, 107, 108.
Allard 151.
Alleni 369.
Allers *405*, 445.
Alquier *59*, *405*, *408*, 438.
Alschibager *1*.
Alterthum *405*.
Amann *115*, 139.
Ammon *405*.
Amstel *487*.
Anderson *528*, 555.
Andral 413.
Anhalt *24*, 45.
Anschütz *487*, 494, *520*, 540.
Anton *405*, 412, 413, 452, 455, 468, 477.
Arbuthnot 493.
Aristoff 314.
Arkawin *242*, 260.
Arloing *520*, 561.
Arnaud 203.
Arndt *59*, 81.
Arnold 195, *242*, 265.
Aron *332*, 344, 350, 351, 356, 386, 387, 390.
Arslan 365.
Ascarelli *115*, 123.
Aschoff *161*, 169, 182.
Ascoli *242*, 262.
Asher *224*, *405*.
Askanazy *161*, 184, 185.
Asklepiades 337.
Astié *489*.
Aubertin 146.
Aubry *405*.
Audry *59*, 103, 108.
Auerbach *22*, 29.
Ausset *115*, *242*, 247, *405*.
Auvard 201, 209.

Babak *191*, 197.
Babes *529*, 559.
Babinski *24*, 41, *405*.
Baboneix 432.
Bacelli 13.
Bachimont 193.
Bachmann *520*, 552.
Bälz *24*, 44.
Baermann *1*, 15, *115*, 128, 150.
Bäumler *487*.
Baginsky *24*, 43, *242*, 261.
Bahrdt 387.
Baillarger 413.
Bakunin *332*, 369.
Balthazard *115*, 129.
Balzer *59*, 95.
Bamberger *520*, 531, 552, 565.
Bang 172.
Banti *161*, 189, 190.
Bárány *24*, 43.
Barbier *279*, 283.
Barbrock *161*.
Bardachzi *115*.
Barjon *119*.
Barlow 389.
Bartel *59*, 87, 92, *405*, 451 bis 453, 455.
Bartels 414.
Barth *332*.
Barthélemy *59*, 69, 94—96, *120*, 134, 135.
Barthin *115*, 150.
Bartumaeus *280*, 288.
Basch *405*, 454, 455.
Basler *281*, 300.
Battara *1*.
Battelli *405*, 480, 481.
Bauer *520*, 559.
Baum *24*, 46.
Baumgarten *59*, 92.
Bayer *161*, *280*, 289, *405*.
Bazin *59*, 83, 89, 101, 102, 106, 113.
Beadles *406*.
Beauchant *244*, 245.
Beaujard 146.
Beauprez *59*, 95.
v. Bechterew *487*, 490—492, 495—497, 500, 501, 507, 513.
Beck *59*, 84, 88, 91, *115*, 138, *280*, 287.
Becker *24*, 39, *161*, *405*.
Beckmann *488*.
Beclère *115*, 123.
Beebe *161*.
Beer *487*.
Behrend *332*, 370, 395.
Beitzke 170.
Belley *121*, 140.
Belot *115*, 145.
Benda *161*, 170, 181, 182, 436, 439.
Bender *487*.
Bendivegna *332*, 369.
Bendix *191*, 216, 217.
Benecke *520*, 550—552, 568.
Benjamin *115*, 146, 149.
Bentmann *1*.
Bérard 364.
v. Berenberg-Goßlar *1*, *2*, 5.
Berenitz *520*.
Bergel *242*, 264.
Berger *405*, 480.
v. Bergmann *406*, 461.
Bergonié *115*, *116*, 123, 132, 133.
Berkowitsch *406*.
Bernard *521*, 532—534, 537.
Bernhard *22*, 28.
Bernhardt *24*.
Bernitz 552.
Bertarelli *1*.
Bertelli 443.
Berthenson *224*, 226.
Bertin *120*, 135.

Bertolotti *116*, 135.
Bertrand *406*.
Besançon *161*, 167, *520*, 555.
Besnnier *59*, 76, 101.
Bethge *1*, 6.
Bettmann *59*, 80, 81, 90, 91.
Beyer *161*.
Bickel *224*, *225*, 230, 231, *520*, 539, 541—543.
Bickeles *23*, 29.
Bidder *332*, 338, 342, 345, 347, 357, 359, 364.
Biedl *406*, 447.
Biegansky 265.
Biermer *242*.
— -Jänike 262.
Binet *406*, 417, 466, 471.
Bing *161*.
Binswanger 128.
Biondi *22*, *25*, 27, 29, 55. 58.
Bircher *116*, 123.
Birch-Hirschfeld *116*, 139.
Biringer 216.
Birk *191*, 195, 200, 204, 206, 210, 211, 215, 216, 223.
Bischoff 338.
Blanc *120*, 132.
Blaschko 135.
de Blasi *1*, 8.
Bleichroeder *520*, 558.
Blind *23*, 31.
Bloch *282*, 301, *520*.
Blum 242, 261, 263, *521*, 533, 535, 536.
Blumenthal 242, 265.
Boas 242, 245, *279*, 285, 302, *521*, 542.
Bobrow *280*, 290.
Boccardi 369.
Bodin *59*, 107.
Boeck *60*, 68, 71, 74, 86, 91, 93.
Böhm *1*, 7, 18.
Bönninger *332*, 365, 561.
Boer *525*, 550.
Boettcher *521*, 555.
Boettiger *24*, 47.
Bohr 513.
Bokardi *332*.
Bokay *224*, 228.
Boldireff 300.
Bolton *521*, 559, 560.
de Bonis *406*.
Bonnaire 204, 205.
Bonome *521*, 550.
Boods 423.
Borchardt *24*, 47, *406*.
Bord *65*.
Bordier *116*, 140.
Borgbjaerg *521*, 541, 542.
Borrel *161*.
Borszeky *521*, 543.
Bortz *406*.
Bossy 203.
Bouchaud *332*, 364.
Bourneville *406*, 413.
Bouveret *281*, 298, *521*, 539, 542, 552.
Bowin *332*, 380, 382.
Boyces 406.
Boyé 407.
Boyer 440.
Bradford *487*.
v. Bramann *116*, 142.
Brauer 203, *487*.
Braun *521*, 566.
Brauneck *161*.
Brauser *161*.
Bregmann *406*, *487*.
Breinl *161*.
Brentano *161*.
Breton *406*.
Breuer *406*.
Breul *332*, 372.
Bricon *487*.
Brinton 284, 550
Brissaud *22*, 27, 28, *406*, 413, 423, 432, 433, 463, 468, 471.
Broca 242, 260.
Brocq *60*, 96.
Brodie 568.
Bronson *60*, 109.
Brouardel *408*, 413.
Broussais 337, 338.
Brown *116*, 132, 337.
— -Séquard *521*, 549.
Brubacher *332*, 386.
Bruck *24*, 46.
Brugsch 170, 327.
de Bruine *487*.
Bruneau *406*.
Brunner *280*, 289.
Bruno *406*.
Bruns *22*, *23*, *25*, 29, 32, 34, 38, 53, 54, 56.
Brunton *525*.
Bryant *116*, 135.
Buchheim *224*, 227.
Buday *280*, *281*, 287, 290, 293, *406*, 423.
Budge *521*, 549.
Budin *191*, 194, 195, 199, 200, 204, 205, 209—211, 214 bis 216, 218, 348, 398.
Büdinger *23*, 33.
Bühler 265.
Bufalini 377.
v. Bunge *332*, 388.
Bureau *61*, 91, 94, 96.
Busch *161*, 186, *521*, 540, 564.
Buschke *116*, 128, 132.
Busse *521*, 556.
Butterfield *161*.
Buzzi *65*, 90.
Bychowski *406*.

Caan *122*, 143.
Cagnetto *406*, 435.
Cahen 186.
Caillé 259.
Calmette *406*, 459.
Calvary *332*, 348.
Calvo *530*.
Camerer *332*, 356, 379.
Cammerer *521*, 549.
Campane *161*, 186.
Canalis *332*, 368.
Capitan *406*.
Capps *116*, 146.
Cardamatis *1*, 7, 8.
Carini *332*, 369.
Carle *60*, 101, 104, 107.
Caro 265, *406*.
Carraro *406*.
Carré 413.
Carrière *242*.
Carstanien 256.
Caselli 438.
Cassirer *406*, 445, *487*.
du Castel *60*. 77, 89, 101, 107.
Castellino *333*, 369.
Cathcart *333*, 347, 358, 360.
Cazencore *1*.
Cazin *60*, 99.
Celebrini *1*.
Celli *1*, 11.
Chagas *1*.
Chalupecky *116*, 139.
Championnière *525*.
Champy *406*.
Chantemesse 555.
Charcot *22*, 28, 35, 43, 245.
Charrin *521*, 555.
Chase *521*, 539.
Chiari 169, 182, *224*, 228, *279*, *280*, 283, 284, 286, 287.
Chilesotti *161*.
Chossat *333*, 338, 342—345, 347, 352, 354, 357, 358, 360, 363, 364, 367, 377, 380, 403.
Chotinsky *161*.
Chrysippos 337.
Chunet *119*.
Cimoroni *406*.
Citron 459.
Clairmont *406*, *521*, 531, 545.
Claude *406*, 433, 434, *521*, 532—534, 537.
Claus *161*.
Cloëtta *333*, 387, 388.
Clunet 130.
Coenen *116*, 129.
Cohn 435.
Cohnheim *161*, 166, 167, 169 bis 173, 184, *225*, 240, *281*, 298—300, *521*, 546.
Colin *333*, 345.
Collard de Martigny 345.
Colombini *60*, 91.
Colombo *116*.
Combe *242*, 258.
Comby *60*, 76, 77, 89, *242*, 245—247, 249, 258, 263.
Cominotti *162*.
Compte 413, 435.

Comte *406.*
Concetti *333*, 339.
Contejean *521*, 532, 533.
Conto 16.
Cordua *162.*
Corlat 203.
Corvisart 306.
Cottard *521*, 546.
Couto *1*, 16.
Cowen *116*, 123.
Craig *1.*
Cramer *22*, 26, 55, *191*, 210.
Crandale 242, 260.
Crane Brangor 116, 135.
Credé 199.
Crocker *60*, 80, 85, 101, 103.
Cronheim *406*, 458.
Croom *524*, 556.
Crowder *162.*
Cruveillier *279*, 285, *521*, 531, 557.
Cunningham *406.*
Curatulo 442.
Curschmann 116, 146.
Curtis *280*, 288, 290.
Cushing *407*, *411*, 438.
Cyon *407*, 438.
Czerny *191*, 204, 210, 215, 258, 266, *333*, 345, 348, 362, 364, 378, 393, 396, 397, 403.

Dade *60*, 104, 108, 109.
Dale *407.*
Damoch *487.*
Dancel 413.
Dancourt *242*, 260.
Danhieux *523*, 553.
Danilewsky *521*, 533—535.
Danlos *116*, 142.
Danziger *521*, 563.
Dapas *2*, 17.
Dapper *225*, 235.
Darier *60*, 67—69, 91, 94—96, 109, *120*, 134, 135.
Darling *1.*
Daus *25*, 52.
Debove *521*, 542.
v. Decastello *116*, 138, 146, 150.
Decker *521*, 552.
Déhori *333*, 344, 345.
Delafield *162*, 184.
Délestre *191*, 205, 211.
Delille *407*, 438—440.
Dempwolff *1.*
Dennig *333*, 380, 382.
Denucé 199.
Dervuet *521*, 552.
Deschmann *487.*
Dettweiler *527*, 562.
Deutsch *191.*
Deutschlaender *116*, 131, *487.*
Dibbelt *333*, 386.
Dickinson 242.
Dieballa *162.*
Dietrich *162.*
Dieulafoy *279*, 283, *521*, *522*, 556.
Diffre 201.
Dinkler *23*, 29.
Disse *522*, 566.
Dixon 568.
Döllken *23*, 36.
Dohan *116*, 138.
v. Domarus 174.
Dominici *162*, *280*, 288.
Dompwolff 5.
Donath 7.
Donati *522*, 549, 550.
Donders 512.
Dormoy *243*, 247, 259.
Dorn 131.
Doumer *116*, 123.
Doutrelepont *60*, 76, 108.
Dove 205.
Dreyfuß *225.*
Druelle *61*, 89, 110.
Dsirne 317, 322, 329.
Dubois 293.
Dubreuilh *60*, 96.
Dubuc *281*, 293.
Dubuis *281.*
Duckworth 407.
Duker *163.*
Dumény *522.*
Dumoulard *1*, 7.
Dupré *407.*
Durey 413.
Dyé *1.*

Ebstein *162*, 173, 180, *242*, 262, *522*, 549, 553.
Edinger *22*, 29, *522*, 535.
Edsall *116*, 123, 148, *242*, 245, 246, 248, 254, 255, 260, 263.
Edwards *116*, *117*, 131.
Eger *333*, 387.
Egger *25*, 53, 55.
Ehrhardt *487.*
Ehrlich 15—18, *162*, 167, 173, 327, *406*, *407.* 481.
Ehrmann *60*, 108, 109, 186, *407.*
Eichhorst *522*, 552.
Einhorn *280*, *281*, 288, 289, 292.
Eisell *1.*
v. Eiselsberg *407*, 443, *522*, 546, 556.
Eisner 170.
Elfer *116*, 146.
v. Elischer *116*, 150, 155, 158, 159.
Ellermann 172.
Ellinger *522*, 537.
Elsner 267—278, 306.
Embden *242*, 261, 262.
Emil 440.
Engel 115—160. *116*, 150, 155, 158, 159.
Engelhard *522*, 542, 547, 555.
Engelken 136.
Enriquez *522*, 555.
Eppinger *407.*
Epstein 158, *282*, 300.
Erdeli *243*, 265.
Erdheim *407*, 440, 442.
Erdmann 435.
Erichsen *22*, 28, 29.
Eröß *191*, 202, 203, 207, 208.
Escherich *61*, 193, 202, 203, 206.
Eschker *528.*
Esmarch 186.
Etienne *407*, *489.*
Eustache 201.
Ewald *25*, 56, *224*, 230, *279*, 283, 311, *522*, 538, 539, 542, 543, 549, 553, 562, 563.
Exner *407*, 442.

Faber *522*, 558.
Falck *333.*
Falk 342, 344, 345, 358, 377, *407.*
Falkenheim *162.*
Falta *407*, 443.
Faneau de la Cour *407.*
Fasal *162*, 186.
Fauvel *280*, 286.
Fedoroff 312, 313.
Feer *333*, 396.
Fehling 194.
Fejes *335*, 370, 371.
Feindel *407*, 414, 434, 471 bis 473, 475, 477, *487.*
Feldmann *25*, 55.
Fellner *116*, *119*, 133, 134, 140. *407.*
Fenton *522*, 558, 568.
— Türk 568.
Fenwick 545, 546.
Féré 413.
Ferrannini 369, *407*, *411.*
Ferrari *162.*
Fertig *522*, 556.
Feulard *61*, 82, 101, 102.
Fibich *522*, 545.
Fichera *407*, 435.
Ficker *333*, 369.
Fiedler 219.
Finger *61*, 80, 81, 109, 186.
Fink *1*, 6.
Finkelnburg *407.*
Finkelstein *191*, 195, 201, 210, 216, 218, 320, 327, *333*, *335*, 367, 374, 375, 383, 384, 385, 391, 395, 397, 399, 401.
Finkler 346.
Finocchario 522, 549.

Fioupe *279*, 283.
Fisch *1*, 12.
Fischer *162*, *225*, 237, 265, 443.
Fischl *243*, 246, 254, 260.
Fischmann *224*, 230—232.
Flack *405*.
Fleischer *523*, 541.
Flesch *117*, 154, 159, *488*.
Fleury 47.
Flexner *279*, 284.
Flu *2*, 7.
Fochier 201.
Focken *488*.
Fodera *407*.
Förster 45.
Försterling 117, 134, 137, 140, 141.
Forest 210.
Forli *1*, *25*, 56.
Forreistier *488*.
Forschbach *523*, 541.
Forßner *243*, 262, 264.
Forster *333*, 364, 383.
Fournier *61*, 76, 89, 101, 102, 108, *279—281*, 285, 289, 293, *407*.
Foveau de Courmelles *117*, 133.
Fox *61*, 80, 85, 101, 107.
Fraenkel *117*, 133, 134, 150, 183, *225*, 239, 279, 280, 283, 284, 287—289, 314, *487*, 494.
Français 195, *525*, 559.
Franke *117*, 146, 150.
Frankenhäuser 205.
Frankl *224*, 227.
— Hochwart *407*, 443, 446, 447.
v. Franqué *523*, 556.
Frerichs 338.
Freud 474
Freudenthal *409*.
Freudweiler *162*.
Freund *24*, *117*, *120*, 123, 126, 131, 138, *191*, 193, *333*, 356, 365.
Frieben *117*, 132.
Friedmann *23*, 29, 30, 33.
Friedrich *117*, 134, 137, *523*, 546, 547.
Froebelius 196.
Fröhlich *407*, *408*, 428, 432, 443, 446, 447.
Frouin *523*.
Froussard *487*.
Fuchs *24*, 38, *408*.
Fürbringer *408*.
Fürst *191*, 202.
Fürstner *24*, 43, 53.
Fütterer *523*, 562.
Fuld 326, 327, *521*, *523*, 533, 535—537.
Funkenstein *335*.
Gabbet 91.
Gadaud *117*.
Gärtner 369.
Gagey 204.
Gaglio 13.
Gailliard *523*, 557.
Galimard *116*, 140.
Gallavardin *408*.
Galli *2*.
Galloway *61*, 101, 107, 108.
Garnier *408*.
Garrod *488*.
Gasparadi *530*, 532, 537.
di Gaspero 414, 464—467.
Gaßmann *117*, 128.
Gastinel *412*.
Gastron *117*.
Gastou *408*, 408.
Gaucher *61*, 89, 110.
Gaupp *25*, 36, 55, *116*, 146.
Gauß 134.
Gautrelet *333*, 367.
Géard *243*, 258, 263.
Gee *243*, 246.
Geelmuyden 261.
Gellis *61*.
Genersich *191*, 207.
Gennaris 144.
Georgopoulos *2*, 17.
Gérard *408*, 413.
Gerhard *225*, 232.
Geronne *121*, 146.
Gerspacher *488*.
Ghedini 174.
Gibelli *523*, 554.
Gibson *408*.
Giemsa *2*, 5, 9, 11, 13, 16, 158.
Gilbert *243*, 247, 259, *408*.
Gilbspie *244*, 255.
Gilchrist *61*, 109.
Giliberti *243*, 245—248, 250, 258, 260, 263.
Gilmer *117*, 122, 138.
Giuffrida *408*.
Gläser *162*.
Glaevecke *408*.
Glaser *488*.
Glaß *225*, 231.
Glax *224*, 226.
Glénard *281*, 294, 298.
Gocht *117*, 131, 136.
Godard *408*, *523*.
Godson 200.
Görl *117*, 122, 133.
Goett 465.
Gofferjé *333*, 358.
Goldmann *162*, 178.
Goldstein *411*, 432.
Goldwaith *488*, 508.
Golgi 4.
Golubinin *117*, *123*, 329.
Golz 554.
Gombault *279*.
Gonder *2*, 5, 17.
Gonnet 186.
Gordon *243*, 252, 265.
Goselin 186.
Goßler 5.
Gottheil *61*, 89.
Gottlieb *225*, 235, 236.
Gougerot *61*, 72, 99, *406*, 433, 434.
Goujet *243*, 263.
Gradenigo *24*, 43.
Graham *2*, 6.
Gram II 95.
Gramegna *117*, 123, 136.
Grandauer *523*, 539, 540.
Grashey *117*, 131.
Grassi *4*.
Gravestein *2*.
Grawitz 159, *162*, 167, *333*, 372, 453.
Greenough *524*, 563.
Greffner 426.
Greig *162*.
Greisert *2*.
Griffith *243*, 246, 252, 258, *408*.
Griffon *520*, 555.
Grindon *61*, 89.
Grödel *281*, 301.
Groos *408*, 476, 477.
Groß 84, 88, *162*, *279—281*, 285, 287, 288, 293, 326, 327, *408*, *412*, 420, 423, 424, 425, 427—429, 435, 449, 463, *523*, 553.
Gróß *59*, 91.
Grouven *61*, 80.
Gruber *408*.
Grüneberg *244*, 265.
Gruère *243*, 245.
Grunewald *25*, 53.
Grunmach *117*, 123, 136.
Gümbel *162*.
Günsburg *523*, 538, 549.
Guerrini *408*.
Guidi 203.
Guillon *2*.
Guinon 472.
Gussenbauer *225*, 239, 240.
Guttmann 186.

Habershon *523*, 563.
Haeberlin *162*.
Häusermann *333*, 387.
Hahn *117*, 130, 195.
Halban *408*.
Halberstaedter *2*, *117*, *121*, 129, 133.
Hall *61*, 77, *117*.
— Edwards 131.
Halle *405*.
Hallion *408*, 438, *522*, 555.
Hallopeau *61*, 68, 69, 84, 89—91, 93, 95, 96, 103, *117*, 129.

Hamburger *61*, 95, 113, *224*, 227.
Hanot *279*, 284.
v. Hansemann *333*, 386.
Hanser *162*.
Hantell *333*, 343.
Happich 333, 370.
Hardy *61*, 101, 108.
Haret *117*, 142.
Harley *523*, 533.
Harnack 389.
Hartmann *408*, 414, *488*.
Harttung *61*, 62, 101, 102, 105, 107, 108.
Hasebroek *118*, 140.
Hata 17.
Haurig 70.
Haury *62*, *63*, 95, 98.
Hauser *523*, 548, 565.
Haushalter *62*, 89, 91, 92.
Hausmann 279, *281*, *282*.
Hay 236.
Hayem *280*, 288, 290, *523*, 539, 542, 557.
Hearson 200, 201.
v. Hebra *62*, 83—85, 88.
Hecker 195, 242—266, *243*, 246, 247, 263, 265.
Hedinger *62*, 110.
Hegar *408*.
Heile *118*, 148.
Heiligenthal *488*, 490, 498.
Heilner *225*, 236.
Heineke *118*, 145—147, 149.
Helber *118*, *119*, 146, 147.
Helbich *334*, 384, 398.
Heller *62*, 109.
Hellpach *23*, 32.
Helmholz *334*.
Hemmeter *280—282*, 285, 288, 290, 293, 327, 331, *523*, 557.
Henderson *408*.
Henle *488*.
Hennecart *118*, 133.
Henri 201.
Hensel *523*, 534.
Herenschmidt *62*, 89.
Hermanides *408*.
Hermann *408*, 451.
Herring *408*.
Hertoghe *408*, 413.
Hertz *224*, 227.
Herxheimer *62*, 101, 107, 142.
Heubner *191*, 195, 208, 216, *243*, 246—248, 258, 260, 263, *334*, 348, 349, 367, 383, 389, 390, 398, *411*, 419.
Heveroch *488*.
Heymann *118*, 150, *334*, 342, 345.
Hildebrandt *121*, 150.
Hilgenreiner *521*, *525*, 535.
Hill *408*, 481.
v. Hippel *118*, 140.
Hippocrates *334*.
Hirayama *523*, 537.
Hirsch *62*, 105, 107, 108, *408*, 536.
Hirschfeld 161—190, *162*, 172, *243*, 262.
Hirtz *408*, 413.
Hitschmann *162*.
Hoche *25*, 36, 54, *408*.
Hochsinger 201, *334*, 371.
Höber *224*, 227, *408*, 482.
Hößlin *334*, 372, 387, *523*, 562.
Hoffa *488*.
Hoffmann *2*, 4, *22*, *25*, 29, 54, *121*, 137, *162*, *281*, 297, *334*, 382, 391, *488*, *523*, 547.
Hofmeister *334*, 372.
Hohenemser *162*.
Holliday *524*, 556.
Holt 201, *243*, 246, 258, 259, *334*, 380, 381.
Holzknecht *118*, 123, 125 bis 128, 131, 132, 301, 303.
Holzmann *24*, 46.
Homolles 186.
Honigmann *524*, 542.
Horf *524*, 561.
Hornborg *524*, 541.
Hotz *524*, 533, 537, 544.
Houghton *408*.
Huber *524*, 552, 561.
Hudellet *118*, *121*, 137.
Hudelo *62*, 89.
Hudovernig *408*, 431, 432.
Hüssy *243*, 261.
Hunter *412*, *524*, 532, 533, 535.
Huppert *524*, 540.
Hurwitz *524*.
Hutchinson *62*, 80, 101, 102, 107, *409*, 422, 439.
Hutinel *191*, 201, 205, *243*, 245, 246, 253, 259, 260, 263, *409*.
Hynck *118*, 123, 151.

v. Ijzeren *524*, 549, 550, 561.
Imoda *409*.
Isaac *162*, 182.
Iscovesco *60*, 99.
Itard 471.
Iversen *2*, 17, 18.
Iwanow *162*.

Jacksch 188.
Jacobi *62*, 83, 91, 334, 383.
Jacoby 172.
Jacquet 69.
Jadassohn *62*, 69—71, 73, 74, 79, 81, 86, 90, 91, 93, 101, 102, 104, 107—110.
Jäckh *524*, 556.
Jänicke *242*, 262.
Jagi 265.
Jagić 155, 158—160.
Jakob *23*, 30.
Jakobi 87, *488*.
v. Jaksch *118*, 130, 142, 150, 151, *243*, 261.
James *409*, 479.
Janco *406*, 423.
Janet 414.
Janssen *488*, 494.
Jaworski *224*, 230, *525*, 557, 561.
Jeandelize *405*, *407*, *409*, *411*, 434.
Jemma *162*, 188.
Jendrassik 157.
Jenner 158.
Jeremias *25*, 31.
Jesionek *162*.
Jessen *62*, 74.
Joachim *118*, 150.
Jodlbauer *118*.
Joffroy *409*, 413.
Johannessen *191*.
Johannson *324*, 355, 358, 360.
Johnston *62*, 67, 69, 104, 107.
Jolly 28, 30, 54.
Jonas *282*, 303.
Jones *243*, 252.
de Jonghe *2*.
Joris *409*.
Joroschewsky *25*, 46.
Josefson *409*.
Joslin *524*, 563.
Jürgensen *334*, 380.
Juliusberg *62*, 71, 74, 84, 85, 93, 96—99.

Kahan *334*, 354, 355.
Kahlden *279*, 284.
Kalberlah *242*.
v. Kalinczuk *225*, 240.
Kanter *162*, 178.
Kaposi 62, 80, 84—87, 94.
Karell 236.
Kassowitz *409*.
Kast *163*.
Kathe *524*, 532.
Katschkowsky *524*, 549.
Katzenstein *524*, 532—534, 537.
Kaufmann *163*, 167, 169, 342, *524*, 533.
Kausch *524*, 540, 542.
Kayser *524*.
Kaznelson *524*.
Kazudson 541.
Keller *191*, 204, 210, 215, *333*, *334*.
Kelling *267*, 267.
Key *524*, 543.
— -Aberg 553.
Kienböck *116*, *118*, 124, 126, 128, 129, 131, 132, 135, 142, 146, 147, 150.

Kinoshita *2.*
Kirchgaesser *488*, 501.
Kirkovic *2.*
Kirsch *524*, 564, 565.
Kisch *225*, 240, *409.*
Klausner 458.
Kleb *524.*
Klebs *279*, 283, 548, 568.
Klein *163*, 172.
Klieneberger *118*, 146, 155, 158, 159.
Klikowitsch *225*, 231.
Klingmüller *63*, 72, 73, 86 bis 88, 90—93, 99.
Klose *409*, 454, 455.
Klotz *334*, 394.
Klug *524.*
Knapp *23*, 36.
Koboyashi *524*, 550, 552, 568.
Koch 4, 10—13, 19, 20, 66, *520*, *522*, 538, 542, 543, 549.
Kocher 265.
Kochern *409.*
Kochmann *334*, 371.
Kodon *524*, 560.
Köhler *488*, *524*, 539.
Königer *118.*
Koermöczi *2.*
Körte *524*, 545, 549, 555.
Köster 151.
Kolb *224*, *225*, 229, 233.
Koll 342.
Kollarits *409*, 436, *488.*
Kon *409.*
v. Korányi 155.
Korany *334*, 365.
Korczynski *525*, 541, 557, 561.
Kraepelin 479.
Kraft *525.*
Kramer *25.*
Kraus *63*, 78, 80, 81, 105, 106, *409*, 415, 460—462.
Krause *118*, *119*, 125, 128, 131, 135, 137, 150, 151.
Krehl *525*, 549.
Kreibich *63*, 79, 80, 82, 105, *163*, 186.
Kren *63*, 85.
Kretschmer *282*, 330.
Kretz 151.
Kroell *2.*
Krönlein *525*, 542, 553, 556, 564.
Krone *119.*
Kronthal *23*, 30.
Krothow *243*, 260.
Krückmann *409.*
Krukenberg 141.
Kuckein *334*, 342, 346.
Kühn *488.*
Kühne *22*, *23*, *25*, 26, 27, 31.
Külds 430.
Külz *2*, 8, 12, 391.
Kümmel *488.*
Kuhn *2.*
Kumagawa *334*, 343, 358, 364.
Kunckel *334*, 387.
Kundrat *163*, 177.
Kurpjuweit *118*, 150.
Kuttner *267*, 267.
Kyrle *409*, 451.

Laache *163.*
Labbé *161*, 167.
Laborde *334*, 346, 377.
Laffitte *63*, 91.
Laignel *409.*
Lamansky *525*, 549.
Lamacq-Dormoy *243*, 247, 259.
Lamois *163.*
Lancereaux *280*, 285.
Landauer *334*, 377, *525*, 533.
Landergreen *334.*
Landsberg 430.
Landsteiner 7.
Landwehr *488*, 490.
Lane 493.
Lang *225*, 231.
Lange *163*, *243*, *409*, 478, 479, 483, *522*, *525*, 558.
Langer *225*, 232, 233, *409*, 421.
Langfellner *119*, 140.
Langhans 75, 81, 88, 105, 106.
Langlois *333*, *334*, 367.
Langmead *243*, 252.
Langowoi *280*, 288, 290.
Langstein *191*, *243*, 261 bis 263, *334*, *335*, 344, 370 bis 372, 391.
Lannois 186, *409.*
Lapointe *119*, 130.
Laquerriere *119*, 133.
Laroche *61*, 72, 99.
Lasarew *334*, 346, 358.
Lasègue 413.
Lassar 149.
Latkowski *224*, 230, 231.
Latzel *525*, 543.
Lauder *525*, 550.
Lauenstein *280*, 287.
Launois *409*, 421—423, 463.
Laurent *409.*
Lavastine *409.*
Laveran 4.
Lazarus *162.*
Lebert *279*, 285, *525*, 545, 548, 557.
Leclerce *115.*
Leers *24.*
Lefebvre *63*, 89.
Lehmann *225*, 234, *334*, 372, *409*, 478, 480.
Leichtenstern *63*, 110, 111.
Leimdörfer 517.
Leiner 59—114, *63*, 85, 99, 110.
Leloir *65.*
Lemoine *116*, *123*, 186.
Lemos *409.*
Lenhartz *119*, 155, 560.
Lennander *525*, 543.
Lentzmann *280*, 287, 288, 298.
Lereboullet *243*, 247, 259.
Leredde *61*, *63*, *65*, 68, 69, 84, 88, 91, 93, 96, 103, 104, 107—109.
Leri *488.*
Leriche *279*, 285, 324.
Lesser *62*, 481.
v. Leszczynski *63*, 90.
Letulle *525*, 555.
Leube *525*, 538, 553, 561.
Leudet *530*, 555.
v. Leupoldt *24*, 39.
Leva *225*, 234, 235.
Leven *281*, 299.
Levi *489.*
Levin *525.*
Levy-Dorn 131.
Lewandowski *63*, 72, 99.
Lewaschew *225*, 231.
Lewin 550.
Lewy *59.*
Leyden *22*, 28, *243*, 245.
Leydig 449.
Lichtenstein *163*, 183.
Lichtheim *488.*
Lichtwitz *409.*
Liebermeister *63*, 74, *334*, 343.
Liebl *2.*
Lieblein *521*, *525*, 535.
Liebmann *163.*
Lilla *525.*
Lillie *409*, 481.
Limbeck 158.
Lindenborn *119.*
Liniger *23*, 31.
Linser *115*, *118*, *119*, 128, 146, 147, 150.
Lion 201, *523*, *525*, 539, 557, 559.
Lippmann *63*, 74.
Lipschütz *334*, 389.
Lissauer *335*, 373.
Litten 158, *525*, 546.
Litthauer *525*, 531, 545, 562, 566.
Livon *409*, *410.*
Loeb *224*, 228, 237.
Loening *267*, 267.
Löser *119*, 142.
Löwen *119*, 147.
Löwenbach *163*, 186.
Löwenstein *164*, 183.
Loewi *225*, 235.
Loewy *225*, 234, *411*, 442, 449.
Lohmann *525*, 568.
Lombard *243.*
Lombroso *22*, 27.
London *335*, 368, 369, 382.

Longcope *163.*
Lorain 413, 433, 434, 450.
Lorenzi *525*, 549.
Lorey *191*, 193, 220.
Lorry 364.
Lortet 410.
Lossen *119*, 142.
Loustan *63*, 77.
Lucas *525.*
— Championnère 556.
Luchs 549.
Luciani *335*, 342, 346, 358, 365, 366, 377.
Lucien *410*, 439.
Lüthje *410*, 442.
Lukasiewicz *63*, 85 87, 91.
Lumbroso 55.
Lundborg *410.*
Lundquist *409.*
Lussana *335*, 365.
Lustgarten 186.
Lustig *525*, 549.

Maas 380.
Mac Burney 253.
Mac Callum *161*, *224*, 227.
Mac Leod *63*, 69, 96, 98, 99, 107, 108.
Madelung 442.
Madsen *525*, 541.
Magendi 345.
Magnus *224*, 228.
— Levy *225*, 225, 237, *243*, 261, 262, *335*, 346, 373, 386, *488*, 494, 498, 509.
Mahnert *525.*
Malherbe *282*, 327.
Manassein *335*, 345, 347, 358. 365, 372.
Mann *24*, 47.
Mannkopf 38. 45.
Mansell *525*, 556, 557.
Mansfeld *335*, 370. 371.
Mantegazza *63*, 104, 107, 108.
Marburg *410*, 443, 455.
Marchand *163*, *225*, 240.
Marchetti *525*, 549, 551.
Marchoux *2.*
Marcuse *224.*
Marfan *192*, 205, 206, *243*, 245—247, 258—260, *335*, 383.
Marie *119*, 130, *489*, 497.
Marinesco *410*, 432.
Markievicz *488.*
Markovići 517.
Markuszewski *488.*
Marmotte 361.
Marotte *335*, 345, 364.
Marsh *488.*
Martin 201.
Martinet *65*, 96.
Martini *119*, 135, *526*, 549.
Mathieu *526*, 537, 539, 542, 553, 556, 557.
Matignon *410.*
Matsuoka *488.*
Matthes *526*, 532, 534, 535, 537—539, 543.
Mauban *243*, 246, 263.
Mauders *119*, 123.
Mauer *488.*
Maxwell *2.*
May *488.*
Mayer *2*, *225*, 234, *410.*
Maygrier 195.
Medwedjew *335*, 356.
Meige *406*, *407*, *410*, 413, 414, 421, 423, 463, 464, 471 bis 473, 475, 477.
Meinelt *279*, 285.
Meinert 202, 367.
Meltzer 298, *335*, 369.
Mendel *23*, *25*, 32, 49, 57, *410.*
Méneau *63*, 85. 92, 107.
Menko *163*, *488.*
Merckel *526*, 547.
Merckx *225*, 231.
Mering 234.
Merlatti 347.
Merrill *408.*
Mery *243*, 258, *489.*
Merzbacher *25.*
Meslay *530.*
du Mesnil de Rochemont *526.*
Meyer *63*, 109, 110, *191*, 195, *225*, 227, 228, 235, 236, *243*, *244*, 261—263, *333—336*, 358, 360, 373, 375. 383, 391, 396, 397, 403, *410*, 459, 460, 482, *489.*
Meyers *410.*
Michaelis 195.
v Mikulicz *267*, 267, 276, *526*, 542.
Milchner *119*, 146.
Miller *192*, 193—195, 199.
Mingazzini *410*, *489.*
Minkowski *526*, 542.
Misch *244*, 246, 249, 251, 252.
Miura *334.*
Möbius *23*, 31, *410.*
Moeli *22*, 28.
Moeller *523*, *526*, 541.
Mohr *332*, *335*, 365. *410.*
Moissejew 312.
Moleschott *335*, 346, 364.
Moll *335*, 373.
Mollow *3*, 6.
Monnard 222.
Montgomery 186.
Monti *192*, 205.
Montier 537.
Morawitz *119*, *335*, 383.
Moreau *410*, *526*, 550.
Morichaut *244*, 245.
Moritz *25*, 55.
Morlat *410*, 434.
Moro *63*, 73, 90, 93, 203.
Morpurgo *332*, *335*, 368.
Morris *335.*
Morse *244.*
Moser *119*, 123.
Moskovicz *119*, 123, 139.
Moslers 158.
Mosse *119*, 146, *163.*
Moßler 421.
Mouillin *525.*
Moulaü *244*, 246.
Moullin 556, 557.
Mouriac 186.
Mousseaux *59.*
Moutier *526*, 553, 556, 557.
Mraček 73.
Much *63*, 81, 95, 99, 183.
Mühlens *2.*
Mühlmann *335.*
Mühsam *119*, 129.
Müller *24*, 38, 261, *280*, 285, 334, *335*, 369. 380, 387, *410*, 415, 458, *489*, *526*, 545, 546, 553.
v. Müller *244.*
Munk 334, *335.*
Murchison *163*, *279*, 283.
Murrel *526*, 563.
Mutterer *489.*
Myer *529*, 557.

Nabarro *408*, 481.
Naegeli *25*, 56, *64*, 109, 110, 158, 159, *163*, 167, 184.
Nagel *335*, 358.
Nardelli *3.*
Naunyn 169, *244*, 261, 391.
Nauwerk *526*, 555, 558, 559, 568.
Nazari *410*, 434.
Nebeltau 365.
Neck *522*, 547, 555.
Neeb *3*, 5.
Negro *119*, 135.
Neisser *64*, 70, 79, 83, 90, 91, 93, 96, 99, 128.
Neiva *3*, 16.
Nelson 95.
Nernst *410*, 481, 482.
Neuberg *332*, *335*, 383.
Neukirch 155, 156, 159, 160.
Neumann *3*, *64*, 85, 90, *116*, *119*, 133, 134, 140, 172, *192*, 216, 222, *279*, 282, 283, *526*, 532. 535, 537, 538, 539, 544, 559.
Neurath *410*, 432, 442.
Nicolaus *64*, 92.
Nishi *3.*
Nitze 270
Nobécourt *243.*
Nobl *64*, 72, 90, 95, 97.
Nocht *3*, 6, 11, 12, 15, 16, 18.
— Werner 4.
Nogieret Bärjon *119.*
Nonne *24*, 43.

v. Noorden *225*, 231, 235, 240, *335*, 343, 365, 372, 373, 389, 398, *410*, 517.
Norris 369.
Northrup *244*, 254, 258.
Nothwang *335*, 377.
Nowack *163*.
Nußbaum 447.
Nutall *3*.

Oberndorfer *279*, 284, *526*, 564, 565.
Obersteiner *119*, 135, 147.
Oberwarth 191—223, *192*, 195, 211, 216.
Obrastzow *281*, 282, 293, 294, 298—300, 302, 305, 324.
Oddi *526*, 550.
Örtel *335*.
Oerum *526*, 539.
Ottinger *22*, 27, 28, *526*, 553.
Ogura *526*, 546.
Okada *120*, 136.
Ollwig *3*, 15.
Oloff *120*.
Openchowsky *526*, 548.
Ophuls *526*, 549.
Oppenheim *22—24*, 28, 30, 33, 35, 36, 43, 51, 52, *410*, 472, 473.
Oppenheimer *192*, 216, *335*, 361.
Orgler 387.
Ormsby *63*, 69, 96, 98, 99, 107, 108.
Orth *163*, 169, 178, 495, 557.
Ortner *225*, 239, *410*.
Osgood *116*, 132.
Ostréil *192*, 220.
Oswald *163*.
Oudin *120*, 129, 134, 135.
d'Outrepont 195.
Overton *410*, 459, 482.

Paechtner 442.
Page *22*, 28.
Pagenstecher *118*, 140.
Pagniez *407*.
Pajot 203.
Paisseau 432.
Pal *410*, *411*, 445.
Palermo *526*.
Paltauf 78, 181, 451, 453.
Pancoast 151.
Panow *526*.
Panski *25*, 56.
Panum *335*, 338, 365, *526*, 546.
Papillaut *411*.
Pappenheim *120*, *163*, 168, 170, 172, 178, 189.
Parhon *411*.
Parisot *407*, *410*, *411*, 439.
Parker *280*, 290.
Parlavecchio *163*, 183.
Pater *280*.
Pautrier *64*, 70, 84—86, 89, 93, 95, 104, 107, 109.
Pavy *526*, *527*, 532, 534, 535, 537, 545.
Pawlow 300, 393, 533, 539, 541, 542.
Payr *280*, 289, *527*, 546, 547, 551, 552, 564—566.
Peeker *3*.
Peiper *527*.
Pel *163*, 173.
Pelagatti *64*, 110.
Pellizzari *64*, 90—93.
Pels-Leusden *120*, 129.
Pemberton *116*, 123, 148.
Penzoldt 230.
Pepere *411*, 455.
Peritz 405—486, *411*.
Pernice *335*, 365, 369, 377, 380.
Perret *192*, 211.
Perthes *120*, 124, 126, 128, 140.
Petit *411*, 459.
Pettenkofer 346.
Pewsner *224*, 231.
Pfaundler *192*, 193, 195, 197 bis 199, 203, 204, 206, 217, 220, *244*, 266, *335*, 387.
Pfeiffer *120*, 138, 149.
Pfister *411*.
Pflanz *225*, 239.
Pflüger 198, *411*, 447, 485.
Philipp *120*, 132.
Philippson *64*, *69*, 76, 96, 98, 99, 107, 108.
Picardi *64*, 104, 108.
Pick *64*, 86, 94, 103, 108, *527*, 568.
Pies *335*, 361.
Pinard 134, 192, 194.
Pincus *527*, 549.
Pinkus *64*, 96, *162*, *163*, 167, 169, 171, 173, 184.
Piorry *336*, 364.
v. Pirquet 79, 90, 112.
Pirsche *411*.
Pittard *411*.
Pittau *407*.
Placzek *23*, *24*, 32, 37, 46, 49, 52, 57.
Plaut *24*, 39, 40.
Plehn *3*, 4, 8, 170.
Plesch 461, 487—519.
Ploenies *527*.
Poels *22*, 27.
Poggi *527*.
Polano *192*, 199, 202.
Polettini *3*, 9, 15.
Pollani *64*, 105, 107, 108.
Pollitzer *64*, 96.
Poncet *279*, 285, 324.
Pontick 169.
Popiel 442.
Popielski *411*.
Popoff *336*, 365, *489*.
Porges *64*, 90, *224*, 228, 232, 517.
Possashniy *336*, 365.
Potain 413, *527*, 552.
Potel 195.
Potier 186.
Potin 186.
Potovits *408*.
Poulain *244*, 264, 265.
Poupinel *408*.
Powell *527*.
Preti *242*, 262.
Preuschen *527*.
Prevost *521*, 546.
Pribram *120*, 130, 150.
Pröscher *163*.
Proskauer *244*, 261.
Prout *3*.
v. Provazek *2*, 9.
Proxagoras 337.
Pugliese *336*, 355.
Puppe *25*, 58.
Puritz *163*.
Purves *527*, 556.
Pusey *120*, 123.
Putnam *411*.
Pye *527*.
— -Smith 493, *527*, 550.

Quadrone *120*, 130, 144, 147.
Quénisset *117*, *121*, 134.
Quest *336*, 344, 386.
Quinke 36, *163*, *527*, 562.

Rabinowitsch *62*, 74.
Rachford *244*, 246, 254, 258, 259.
Radcliff 85.
Rasmussen *527*, 553.
Rathaus 312.
Raulot-Lapointe *119*, 130.
Ravaut *65* 99, 101, 103, 104, 107, 108.
Raymond *120*, 123, *489*.
Rebattu *408*.
Récamier *120*, 133, 140.
v. Recklinghausen 462, *527*, 547, 548.
Redlich *411*.
Reed *163*.
Reering *527*, 544.
Reford *411*.
Régaud *120*, 132.
Rehn *527*, 556.
Reichmann 542.
Reignier *279*, 284.
Reines *61*.
Reinhard *527*.
Reiß *225*, 236, *411*, 481.
Reißmann 430.
Renauld *489*.
Renault *521*, 542.
Rendu *489*.

Rénon 438—440.
Rensburg *64*, 110, 111.
Renvers *163*.
de Renzi *163*.
v. Reuß *115*, 146, *336*, 398.
Reyher 141.
Rheinwald 539.
Rhode 151.
Ribbert 177, 369.
Richardière *244*, 246, 259, *527*, 553.
Ricker 413.
Richet *336*, 346, 541.
Richon *405*, *407*, *411*, 434.
Richter *411*, 442, 449.
Ricker *163*.
Ridlon *489*.
Riecke *64*, 84, 85.
Riedel *279*, 285.
Rieder 151, *279*, *281*, 285, 301.
Riegel *527*, 531, 538, 539, 541, 542, 563.
Rieger *411*.
Riehl *64*, 76, 78, 87, 88, 91, 92, *120*.
Rietschel *336*, 367, 372, 375.
Rigler *22*, *23*, 28, 30, 55, 57.
Rille *64*, 85, 86, 91, 265.
Rimpler *24*, 45.
Ritter *527*, 553, 554.
Riva *528*.
Robin *280*, 288, *527*, 539, 542.
Robiola *23*, 31.
Robson *527*, 556.
Rodet *120*, 135.
Rodmann 195, *527*, 556.
Roeder *529*, 541.
Roger *336*, 370.
Rogers *3*, 7.
Rohden *489*.
Rokitansky *528*, 544, 557.
Rollet 186.
Romage 186.
Romberg 38.
Rommel *192*, 193, 194, 201.
Róna *64*, 86, 90, 107.
Ronzoni *120*, 130, *163*.
v. Roojen *528*, 543.
Rosanow *280*, 288.
Rosatzin 369.
Rosell 481.
Rosenau *528*, 555.
Rosenbach *336*, 366, *528*, 551, 568.
Rosenbaum *281*, 298.
Rosenfeld 22—58, 236, *243*, 262.
Rosenhaupt *411*.
Rosenheim *267*, 267, 304.
Rosenstein 151.
Rosenstern 332—404, *335*, *336*, 358, 360, 373, 383, 387, 396, 397.
Rosenthal *244*, 265.
Roß *3*, 4, 5, 19.
Rotch 201, *244*, 245.
Roth 107, 265, *528*, 545, 546.
Rotky *120*, 130, 150.
Rott *244*, 255, *336*, 383.
Roulier *120*, 133.
Roux *163*, 182, *528*, 542.
Roy *163*, *409*, 421—423, 463.
Rubner 198, 204, 208, *336*, 342, 346, 349, 376, 385, *411*, 515.
Rubow 513, *528*, 541, 542.
Rudinger *407*.
Rudnieff *280*, 285, 314.
Rudnitzki *281*, 292, 293.
Rühl 199.
Rütimeyer *281*, *282*, 298, 303, *528*, 539, 565.
Ruff *164*.
Ruge 5.
Ruggeri *408*.
Rummo *411*.
Rumpel *3*, 18, *489*, 503, 508,
Rumpf 38.
Runge *192*, 200, 218.
Ruzizka *528*, 534.

Sacconaghi *279*, *282*, 284, 285, 287, 309.
Sachs *23—25*, 31, 37, 41, 43, 44, 46, 53, 58.
Sack *64*, *65*, 83, 87, 91, 105.
Sacki *25*, 56.
Sadger *3*.
Sänger *23*, 31, 34.
Sainton *411*.
Saitta *528*, 549.
Salge *192*, 215.
Salneuve 186.
Salomon *3*, *164*, *242*.
Samuel *336*, 343.
Samuelsohn *528*.
de Sanctis *411*, 414, 433.
Sandberg *224*, 230.
Sangalli *528*, 545.
Sarrhos 186.
Saunders *244*.
Saville *65*, 108.
Saworski 541.
Scagliosi *23*, 33, *335*, *336*, 369, 377, 380.
Schabad *336*, 386, 387.
Schäfer *412*.
Schataloff *489*.
Schaudinn 4, 5, 9.
Schaumann *2*, 5, 16, *336*, 389, 390.
Scheffer *333*, 377.
Scheib *281*, 293.
Schellong *3*.
Scherwinski 329.
Schidachi *61*, 65, 102, 106, 107—109.
Schiefer *120*, 150.
Schiff *120*, 138, *528*, 533, 538, 549.
Schiffer 154.
Schilling *120*, 123, 140.
Schlagenhaufer *164*, 188.
Schlagintweit 270.
Schlasberg *65*, 80, 81.
Schlayer *489*, 503, 509.
Schleip *121*, 150.
Schlesinger *23*, 30, *280*, *281*, 287, 301, 303, *489*, 501.
Schloß *336*, 392.
Schloßmann 201.
Schlutz *336*, 370.
Schmantzki 342.
Schmaus *23*, 29.
Schmid *242*.
Schmidt *116*, *121*, 129, 130, 132, 134, 137—140, 142, 143, 146, *164*, *192*, 208, 216, 222, *244*, 261, *280*, 287, 327, *332*, *336*, 338, 342, 345, 347, 357, 359, 364, *528*, 556.
— -Rimpler *24*, 45.
Schminke *528*, 550, 551, 568.
Schmorl *336*, 386, 389.
Schneider *528*, 539.
Schnitzler *528*, 542.
Schönberg *115*, 132, 133.
Schöndorf 342.
Scholtz *121*, 124, 126, 128, 130, 136.
Scholz 131, 148, *522*, 537.
Schostak *528*, 544.
Schottelius *164*.
Schrak 261.
Schreiber *3*, 12, *528*, 542.
Schridde 169.
Schröders *280*, *282*, 287, 312.
Schuchardt *336*, 377.
Schüler *121*, 123, *412*, 541.
Schüller 443, 444, *528*.
Schürmann *65*, 86.
Schütz 224—241, *224*, 231, *281*, 299, *529*, 533.
Schützenberger *25*, 52.
Schultz *121*, 131, 137, 338.
Schultze *489*, *529*.
Schulz *121*, 127, 141, 143, *336*, 365.
Schulze 28, 155, 555, 556.
Schupfer *529*, 549.
Schur *164*.
Schuster *23*, *25*, 32, 41, 57, 58.
Schwab 195.
Schwarz *115*, *121*, 131, 138, 146, 261, *529*, 534.
Schweeger 443.
Schweninger *65*, 90.
Sebauer *332*, *336*, 386.
Sedlmayer 365.
Seeland *336*, 354.
Segny *117*, *121*, 134.
Sehrwald *529*, 535.
v. Seiller *406*.
Seldin *121*, 132.

Sellheim *412.*
Senator 189, *334*, *336*, 365, 372, *489*, 491, 501.
Sengert *408.*
Senn *121*, 123, 144, 149, *279*, 285.
Sergent *3.*
Shaw *244.*
Siegert *412.*
Siegheim *280*, *281*, 288, 293.
Silbermann *529*, 562.
Simmonds *489*, 494.
Simon *225*, 240.
Simons *164.*
Sivén *489*, 494.
Skrodski *3*, 17.
Sluka *115*, 146.
Smith *116*, 146, *527.*
Snow *244*, 245, 246, 260.
Söllner *65*, 105, 107.
Sofer *3.*
v. Sohlern *529.*
Sokolow *121*, 123.
Solélis *244*, 246.
Soli 453.
Sollier *406*, 413.
Soltmann 419.
Sommer *412.*
Sommerfeld *529*, 541.
Sonden *334.*
Soupault *529*, 539, 540, 542,
Späth *121*, 133.
Specht *24*, 39, 40.
Speck *412*, 481.
Sperk 398.
Sperling *23*, 30.
Spiegel *65*, 96.
Spiegler *336*, 378, 379.
Spieler 59—114, *59*, *63*, 87, 92, 99, 110.
Spielmann *489.*
Spiro *224.*
Spitzer *224*, 230.
Spornberger *489.*
Stadler *164.*
Stahmer *529*, 547, 555.
Stedmann *244*, 246.
Stegmann *119*, *121*, 123, 138, 139.
Stein *164*, 453.
Steinach *412*, 447—449, 483, 485.
Steiner *489*, *529.*
Steinhaas *164.*
Steinhaus *406.*
Steinitz *333*, *336*, 403.
Steinwand *144.*
Stembo *121*, 123, 136.
Stepp 458.
Stern *121*, 129, *405*, 466, 467, 480, 481, *529*, 553.
Sternberg *65*, 72, 92, *164*, 167, 169, 181, 182, *529.*
Steward 368.
Stheemann *244*, 264, 265.
Sticker *164*, 183.
Stieda *267*, 267, *412.*
Stierlin *25.*
Stiller *281*, 301, *529*, 561 bis 563.
Stockton *529.*
Stoeltzner *244*, 260, 266, *336*, 386, 388.
Stoerk *164.*
Stokes *280—282*, 285, 290, 293.
Stone *121.*
Straschesko *281*, 294.
Strasser *224.*
Stratz 414.
Straub *336*, 382.
Strauß *225*, 236, *529*, 540 bis 542, 557.
Stroß *162.*
Strümpell *22*, 29, 36, 56, *489*, 493, 495—497, 500, 501, 507.
Struwe *337*, 402.
Stumme *407*, 435, 440.
Succi 358.
Sunol *489.*
Susanna *406.*
Sutherland *412.*
Swirsky *337*, 365.

v. Tabora *121*, 154, *527.*
Takeda *529*, 537.
Talma *529*, 548—550, 568.
Talquist 221.
Tamburini *25*, 56.
Tandler *412*, 420, 423—425, 427—429, 435, 436, 449, 463.
Tangl *161.*
Tanvet *65*, 95, 96.
Tappeiner *244*, 263.
Tarnier 200, 201.
Tarulli 442.
Tauszk *337*, 365.
Tecklenburg *529.*
Tedeschi 201.
Teixidor *489.*
Tenneson *65*, 96.
Ter Grigoriantz *3*, 17.
Terrien *243.*
Testi *529.*
Thannanesco *489.*
Theohari *529*, 559.
Thérèse *529.*
Theuveny *405.*
Thibierge *65*, 95, 99, 101, 103, 104, 107, 108, *412.*
Thiem *22*, 27, *529*, 553.
Thienot *529.*
Thies *121*, 142.
Thomas *65*, 101.
Thomson *22*, 28, 540.
Thumin *412.*
Tiedemann *337*, 371.
Tiegel *529.*
Tiffam 290.
Tigerstedt *334.*
Tileston *65*, 110—112.
Titow *280*, 290.
Tobler *65*, 77, 79, *337.*
Török *65*, 69, 77, 96, 99.
Tomaselli *3.*
Tomson *529.*
Torquay *524*, 561.
Touton *65.*
Townsend *244*, 260.
Trautmann *3.*
Traversa *164.*
Treupel *65*, 74.
Tribe *244.*
Tribondeau *115*, *116*, *121*, 132, 133, 140.
Trinkler *280*, 287.
Troje *164.*
Troisfontaines *529.*
Trousseau *280*, 288.
Truffi *65*, 106.
Tschistowitsch *164.*
Tuchendler *530*, 541, 542.
Türk 153, 154, 159, 160, *164*, 168, 173, *522*, 558, 559, 569.
Tugendreich *244*, 255.
Tzuzuki *3.*

Uffenheimer *244*, 254.
Uhlenhuth *65*, 99.
Umber *244*, 265, *530*, 541.
Unna *65*, 79, 80, 83, 96, *122*, 126, 129, 142.
Ury *224*, 227, 232.

Valagussa *244*, 246, 258, 260.
Valentini *489.*
Valleix 364.
Valobra *122*, 144.
Vanni *530*, 553, 554.
Variot *337*, 339, 364.
Vassal *3*, 17.
della Vedova *521*, 549, 550, 561.
Veillon *65*, 99.
Vereß *65*, 78, 79.
Vergely *244*, 261.
Verneuil 186.
Verotti 186.
zur Vert *4.*
Verworn 480, 481.
Vialett *1*, 7.
Vicarins *3.*
Vidal *65*, 76, 83, 91, 108.
Vierordt *337*, 356.
Villemin *122*, 132, 195.
Vincent *337*, 390.
Viola *530*, 532, 537, 550.
Virchow 265, 266, 286, 451, 492, *530*, 544, 545, 547.
Völkers *164.*
Vogt 414.
Voit 198, *337*, 338, 363, 365, 386.

Volland *412*, 455.
Vollheim *489*.
Vortisch van Vloten *3*.
Vulliet 47.
Vulpian *530*.

Wachtel *225*, 241.
Waetzold *164*.
Wagner *224*, 227, *280*, 285, 286, 327, *412*, *530*, 539.
Wakelin-Barret *3*.
Waldvogel *282*, 302, 303, 329.
Walker *65*, 89.
Wallace *244*, 255.
Walsh *122*, 134.
Walter *412*, 441.
Warburg *244*, 245.
Ward *280*, 290.
Warnecke *164*.
Warrington-Yorke *3*.
Warthin *122*.
Wassermann 7, 18, 265.
Waßmuth *122*, 151.
Watermann *24*, 46.
Weber 326, *337*, *412*, 478 bis 480, 482—484.
Wechselmann *65*, 101, 105.
Wehrsig *489*, 490.
Weigert 230.
Weil *407*, 440.
Weinland *530*, 533, 534.
Weintraud *244*, 261.
Weiß *412*.
Weißhaupt *164*, 184, 185.
Wendel *122*, 123.
Werner 1—21, *3*, *4*, 4—6, 15, 16, 18, *122*, 143.
Wernicke *24*, 43.
Wertheimber *530*.
Werther *65*, 97.
Westphal *164*.
Westphalen *530*.
Wetterer *122*, 126, 129, 132.
van de Weyer *225*, 237.
Weygandt *25*, 55.
White *163*.
Whitfield *66*, 104.
Whitney *244*, 246, 260.
Wichmann *122*, 126.
Widal *530*, 555.
Wieking *412*.
Wieland 219.
Wiesner *122*, 123, 141, *530*.
Wilenko *530*, 537.
Wilkinson *122*, 123, 144.
Wilms *122*, 123.
Wilson *530*.
Wimmer *23*.
v. Winckel *192*, 194, 200.
Windscheid *22*, *25*, 26, 32, 36, 53, 55.
Winiwarter *164*.
Winterstein *412*, 481.
Wirsing *530*, 539, 562, 563.
Wirth *242*.
Wittneben *530*.
Wohlauer *122*, 139.
Wohlgemuth *122*, 148, 327.
Wolff *66*, 85, 91, 92, 103, *119*, *530*, 536, 539, 563, 564.
Wolff-Eisner 170.
Wormser 203.
Wullstein *530*.
Wunderlich *164*.
Wundt 35.
Wurtz *530*, 555.
Wybauw *225*, 237.
Wynhausen 327.

Xylander *65*.

Yamasaki *164*.
Yorke *3*.
Yoshikawa *23*, 30.

Zalplacta *411*.
Zander 455.
Zannini *280*, 287.
Zeißl 186, *279*, *280*, 283, 287.
Zenner *489*.
Zesas *489*.
Ziegler *119*, 125, 135, 137, *164*, 166, *244*, 265, 494, 541.
Ziehen *412*, 418, 465, 469.
Ziehl 95.
Ziehler *66*, 73, 92, 93.
Ziemann *4*, 6.
Zimmer 12.
Zimmern *120*.
Zinßer *122*, 131.
Zironi *530*, 549—551, 562
Zoeppritz *118*, 146.
Zörkendörfer *225*, 235, 241.
Zollikofer *66*, 70, 71, 113.
Zuntz *225*, 234, *334*, *337*, 442, 481, 515.
Zuppinger *164*.
Zweig *530*, 541.

Sachregister.

Abdomen des Säuglings im Hunger 362.
Abdominaler Atemtypus bei Wirbelversteifung 503, 509.
Abführkuren mit Glaubersalzwässern 224.
— Mechanismus der Abführwirkung 226.
— Wirkung auf die Abdominal- und drüsigen Organe 229.
— Wirkung auf den Stoffwechsel 233.
— Abgrenzung der Heilanzeigen 236.
Ableitung auf den Darm 232.
Acetonämie, Periodisches Erbrechen mit 242.
Acetonkörper, Entstehung 265.
— im Harn bei periodischem Erbrechen der Kinder 249.
Acidosis 261.
Acne cachecticorum 85.
— necrotica 85.
— skrofulosorum 85.
— teleangiectodes 80, 94.
Acnitis 69.
Adrenalsystem 444, 445.
Adenoid acne 80.
Adipositas, hypophysäre 442.
Akroasphyxie 71.
Akromegalie 421.
— und Hypophyse 436.
— partielle 429.
Aleukämien 171.
Aleukämische Lymphadenosen 171, 172.
— Myelosen 171, 172, 174.
Alimentation décroissante 354, 375.
Alttuberkulininjektion, positive Lokalreaktion nach — bei Folliklisefflorescenzen 99.
Alttuberkulininjektionen und Lokalreaktion von Lichen scrofulosorum-Herden 90.
Anämie und Frühgeburt 223.
— und Magenulcus 561.
Anaemia pseudoleucaemica infantum 188.
Angiokeratome Mibelli 71.
Antipepsin im Blute 536.
— im Magensafte 535.
— und Schutzwirkung der Magenwand vor der Verdauung 533.
Apenta 226.
Appendix, Palpation des 295.
Arsenophenylglycin bei Malaria 17.
Arsenpräparate, Wirkung der — auf Chinin 16.
Arthritis ankylotica 490.
— chronica ankylopoetica 492, 494.
Arthritismus 258.
Assoziationsmethode, Anwendung der 39.
Assoziationen, Verschiedenheit der — beim Kinde und Erwachsenen 465.
Atemtypus, veränderter, bei Bechterewscher Krankheit 508.
Atmungsarbeit bei Bechterewscher Krankheit 515.
Atmung im Liegen bei Bechterewscher Krankheit 513.
Auge, Schädigungen des — durch Röntgenstrahlen 139.

Bacilles aberrantes 91.
Bakterienwachstum im Darm u. Glaubersalzwasser 232.
Bauchdeckenspannung 297.
Bauchsympathicus, experimentelle Beeinflussung des — und Magengeschwür 549.
Bantische Krankheit 187, 189.
Bechterewsche Krankheit 490.
Begehrungsvorstellungen und Unfallneurosen 29.
Begehrungsvorstellungen und funkionelle Neurosen nach Trauma 36.
Blitzschlag, funktionelle Lähmungen nach 35.
Blut beim Hunger des Säuglings 365.
— Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das —, und die blutbildenden Organe 144.
Bluterkrankungen, Schädigungen bei therapeutischen Bestrahlungen 149.
Blutkörperchen, Verminderung der weißen — nach Röntgenbestrahlung 146.

Calciumhunger 385.
Calorienbedürfnis der Frühgeburten 211.
Carcinom des Magens, gastroskopisch 277.
Chinin, Anfangsmedikation, Nachbehandlung mit — bei Malaria 10.
— Häufigkeit der Verabreichung am Tage 11.
— gerbsaures 14.
— in der Malariatherapie 9.
— intramuskuläre Injektion 13.
— intravenöse Injektion 13.
— salzsaures 13.
— schwefelsaures 13.
— subkutane Injektion 13.
— Wasserlöslichkeit 13.
Chininbase, freie 13.
Chinindosis bei der Malariatherapie 9.
Chinintoleranz 15.
Chininperlen 12.
Chininpräparate 13.
— Resorptionsverhältnisse für die Beurteilung des Wertes 14.
Chininprophylaxe bei Malaria 20.
Chininresistenz 15, 16.

Chininwirkung auf Protozoen 9.
— auf Tertiangameten 9.
— auf Tropikagameten 9.
Chlorome 176.
Chlorose und Magenulcus 561.
Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule u. Hüftgelenke 497.
— Steifigkeit der Wirbelsäule 497.
Coecum, Palpation des 295.
Colon transversum, Palpation des 295.
Commotio cerebri 29, 33.
— labyrinthi 43, 50.
Contractur 505.
Contracturzustände bei Unfallsneurosen 42.
Couveuse 200.
— Vorteile und Gegenanzeigen 203.
Cutane tuberkulotoxische Reflexneurose 93.

Dachziegelwärmkiste nach Fürst 202.
Darmgeschwüre, malarische 7.
Darmstörungen bei Malaria 6.
Dämmerzustände, kongestive und angiospastische 47.
Dekomposition beim Säugling 395.
Depressionszustände bei Infantilen 468.
Depressive Verstimmung bei funktionellen Neurosen 48.
Dermatitis nach Röntgenbestrahlung 126.
Dermographie, weiße, als Frühsymptom der Unfallsneurasthenie 46.
Desequilibrierte, psychischer Infantilismus bei 473.
Disseminated follicular lupus simulating acne 80.
Disseminierte akute Miliartuberkulose der Haut 109.
— Symptomatologie, pathologische Anatomie 110.
— Pathogenese 111.
— Differentialdiagnose 112.
Disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter 59.
— Historische Einleitung 66.
— Lupus vulgaris disseminatus 74.
— Beobachtungen 76, 82.
— Gommes scrofuleuses disséminées 81.
— Lichen scrofulosorum 83.
— Folliklis (papulonekrotisches Tuberkulid) 94.
Disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter, Erythema induratum Bazin 101.
— Prognose der 112.
— Therapie 113.
Donderscher Druck 512.
Duodenalgeschwüre nach Gastroenterostomien wegen Magengeschwür 543.
Duodenum, syphilitische fibröse Hyperplasien 308.
— syphilitische Hyperplasien des 286.
Durst bei Säuglingen, Erscheinungen 379.
Durstfieber 380.
Durstzustand, Temperatur im 380.
Dysgenitalismus 420, 435.
— und abnormale Fettentwicklung 442.
Dystrophia musculorum progressiva, Sauerstoffverbrauch bei 516.
Dystrophie, allgemeine, und Infantilismus 485.
Dystrophischer Infantilismus 450.

Ecthyma scrofuleux 85.
Eczema impetiginosum 86.
— scrofulosorum 86.
Ehrlich-Hata 606 bei Malaria 17.
Eiweißhunger 341, 390.
Eisenhunger 387.
Elster 226.
Embolie der zuführenden Arterie und Magengeschwür 547.
Endotheliome, generalisierte, des lymphatischen Apparates 186.
— generalisierte, der Lymphdrüsen 171.
Eunuchoiden 463, 424.
Epiphysenfugen, Offenbleiben der, bei Gigantismus 422.
— Verschwinden der 435.
Erbrechen, persistierendes 245.
— zyklisches 245.
— rekurrierendes mit Acetonämie 245.
Ernährung der Frühgeburt 208.
Erschöpfungssymptome, funktionelle nervöse 41.
Erythema induratum 71.
— Bazin 101.
Erythème induré des scrofuleux 101.
— Symptomatologie 101.
— atypische Formen 102.
Erythème induré des scrofuleux, pathologische Anatomie 103.
— Ätiologie 106.
— Pathogenese, Differentialdiagnose 108.
Erythema nodosum syphiliticum 109.
Exspirationsstellung des Thorax bei Bechterewscher Krankheit 511.
Exantheme der Tuberkulose 68.

Fett, Störungen im Abbau des — bei Acetonämie 263.
Fettentwicklung und Dysgenitalismus 442.
Fettentziehungsdiät 399.
Fetthunger 341, 390.
Fettkinder 432.
Fettleibigkeit, Behandlung mit Glaubersalzwassern 240.
Fettwuchs 420, 423.
Flexura sigmoidea, Palpation der 295.
Folliculite pilosébacée chron. 83.
Folliculitis scrofulosorum 85.
Folliklis 69, 71, 94.
— Symptomatologie 94.
— pathologische Anatomie 96.
— Ätiologie 98.
— Differentialdiagnose 100.
Franzensbad 226.
Frühgeburt, Begriffsbestimmung und Ätiologie 192.
Frühgeburten, Pflege und Ernährung 191.
— Begriffsbestimmung und Ätiologie der 192.
— Erhaltbarkeit 194.
— Ursache und Wesen der Hypothermie 196.
— Wärmepflege 199.
— Ernährung 208.
— Weitere Eigentümlichkeiten 217.
— späteres Schicksal 219.

Ganglion coeliacum, experimentelle Beeinflussung des — und Magengeschwür 549.
Gastritis u. Magenulcus 557.
— sklerosierende 284.
— stenosierende 285.
Gastroskop nach Mikulicz 267.
— nach Rosenheim 267.
— nach Kelling 267.
— nach Kuttner 267.
— nach Loening u. Stieda 267.
— nach Elsner 269.

Gastrokopie 267.
— Allgemeines 268.
— Technik 273.
— Spiegelbild des normalen Magens 275.
— pathologische Veränderungen des Magens im gastroskopischen Bild 277.
Gastrotoxintheorie der Entstehung des Magenulcus 559.
Gastrospasmus 302.
Gaswechsel nach Kastration 442.
Gavage bei Frühgeburten 209.
Gefäßveränderungen bei Gehirnerschütterung 29, 33.
Gehirngefäße 34.
Gelenke, Verhalten der großen — bei Wirbelversteifung 497.
Genitale bei Eunuchoiden 423, 424.
— mikroskopische Untersuchung 425.
Genitalapparat bei Riesen 422.
Geschlechtscharaktere, Ausbleiben der sekundären 435.
— Fehlen der sekundären — bei Eunuchoiden 426.
Geschwülste, Schädigung nach Röntgenbestrahlung der 141.
Gesichtsfeldeinschränkung bei Unfallverletzten 45.
Gewichtsabnahme im Durst 380.
— im Hunger, Verlauf der 346.
Gewichtsverlust beim Hungertod 342.
Gicht und Bechterewsche Krankheit 490.
Gigantismus 420, 421, 463.
— und Fettwuchs, Unterschied 427.
— partieller 429, 430.
Glandula pituitaria, Hyperfunktion 436.
Glaubersalz, Wirkung des reinen 227.
Gleichgewichtsstörungen bei Unfallsneurosen 43.
Gleitpalpation 295.
Genu valgum bei Riesen 421.
Gommes scrofuleuses 108.
— disséminées 81.
— Beobachtungen 82.
— Therapie 113.
Gonorrhöe und Bechterewsche Krankheit 490.
Granulom, malignes 171, 181.
Granulome innominé 96.
Gummen des Magens 283, 284.
Gummöse Infiltrate des Magens 306.
Gummöses plattenförmiges Infiltrat des Magens 320.

Hämoglobingehalt bei Eisenhunger 387.
Hämolysine bei Malaria 7.
Hämorrhagien des Magens 283.
Hämorrhagische Erosionen des Magens 283, 555.
Haltung des Rumpfes bei Bechterewscher Krankheit 506.
Haut, Überempfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen 130.
Hauttuberkulose, echte 66.
— atypische 71.
— im Kindesalter, disseminierte 59.
Herz, Zunahme der Erregbarkeit des — beim Hungern 360.
Herzschlagvolumen bei Bechterewscher Erkrankung 518.
Hormone 447.
Hunger, Anpassung 373.
— Diagnose 373.
— Einwirkung auf die baktericide Kraft des Serum, sowie auf den Komplementgehalt 369.
— beim Gesunden 341.
— quantitativer 341.
— und Hungerkuren 337.
— innerer 403.
— Körpergewicht bei wiederholtem 354.
— Körpertemperatur 357.
— beim kranken Säugling 394.
— und Längenwachstum 355.
— Lebensdauer 345.
— Nachwirkungen 371.
— Nervensystem im 366.
— qualitativer 376.
— Resistenz gegen Gifte 370.
— Resistenz gegen Infekte 368.
— Resistenz gegen Temperaturveränderungen 367.
— beim Säugling, Allgemeinerscheinungen 361.
— im Säuglingsalter, Formerscheinungen 363.
— — Prognose und Therapie 375.
— in der Therapie 398.
Hungertod, Gewichtsverlust beim 342.
Hungeralbuminurie 365.
Hutchinsonsche Zähne 457
Hydroadenitis destruens suppurativa 96.
Hyperchlorhydrie als Ursache für die Entstehung der Magengeschwüre 538.
Hypnose, Anwendung bei Unfallsneurosen 53.
Hypophyse und Hoden, Korrelation 435.
— und Schilddrüse 438.
Hypophysenextrakt 445.
Hypothermie, Ursache und Wesen der — bei Frühgeburten 196.
Hypothermiebehandlung ohne Couveuse 206.
Hysterische Skoliose nach Trauma 43.
— Symptome, Definition 41.
— Zustände nach Trauma 26.

Impetigo varioliformis 85.
Inanition mit alimentation croissante 352.
— im Säuglingsalter 331.
— einfache partielle 376.
— kombinierte partielle 376.
Infantilismen, generelle 413.
— partielle 414.
Infantilismus 405.
— auf Basis einer pluriglandulären Erkrankung 433.
— dysthyreogener 419.
— dystrophischer, als Folge v. Infektionskrankheiten 456.
— als Folge eines kongenitalen Vitium cordis 460.
— formaler 485.
— topischer 485.
— auf der Grundlage einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion 419.
— mit Myxödem und Kretinismus 413.
— psychischer 463.
— dystrophischer 450.
— Ursachen des psychischen 475.
Infektion und Magenulcus 555.
Infektionen, Widerstandslosigkeit der Frühgeburten gegen 217.
Intellektuelle Funktionen bei Unfallneurosen 39.
Intoleranzerscheinungen gegen Chinin 15.

Kalorienhunger 393.
Karlsbad 226.
Kastrate 435.
Keimdrüsen, Schädigungen durch Röntgenstrahlen 132.
— inneres Sekret der 447.

Keimdrüsenextrakt, Wirkung auf den Depressor 483.
Keratitis parenchymatosa 457.
Kind, Physiologisches 414.
— Psyche des 416.
Kohlehydrathunger 341.
Kohlensäurespannung im venösen Blute bei Bechterewscher Erkrankung 517.
— Bestimmung 517.
Komplementärluft bei Morbus Bechterew 511.
Konzentrationsfähigkeit, geringe, der Kinder 416.
Körpertemperatur bei kurzdauernder Unterernährung des Säuglings 359.
— im Hunger 357.
Körperwärme, Fehlen einer normalen und konstanten 196.
Kretinismus 419.
Kundratsches Lymphosarkom 177.
Kyphose bei Bechterewscher Krankheit 497, 500, 507.
Kyphyose héredo-traumatique 497.

Lähmungen bei Unfallsneurosen 43.
Längenwachstum und Hunger 355.
— unterernährter Säuglinge 356.
Lebensschwäche und Frühgeburt 194.
Leber, Einwirkung der Röntgenstrahlen 144.
Lebergummata, abgeschnürte 309.
Lebergummen 287.
Leberzellen, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf 137.
Leitungswiderstand, Herabsetzung des galvanischen — bei Unfallsneurosen 47.
Leukämie, myeloide, und Röntgenbestrahlung 153.
— eigentümliche rasche Verschlimmerungen und Todesfälle 153.
Lichen planus 84.
— scrofulosorum 69, 71, 107, 83.
— — Symptomatologie 84.
— — Lokalisation 84.
— — Vorkommen, pathologische Anatomie 87.
— — Ätiologie 88.
— — Differentialdiagnose 94.
— syphiliticus 94.
Linitis plastica 284.
Lipoide, Bedeutung der — für den wachsenden Organismus 458.
Lupus acutus 80.
— disseminatus, Therapie 113.
— disseminierter postexanthematischer 100.
— erythematodes 69, 71.
— — acutus disseminatus 71.
— follicularis disseminatus 80.
— — Symptomatologie, pathologische Anatomie 80.
— — Ätiologie 81.
— miliaris Unna 80.
— nodosus disseminatus 69.
— pernio 71, 109.
— vulgaris disseminatus 74.
— — — Symptomatologie 74.
— — — pathologische Anatomie 75.
— — — Beobachtungen 76.
— — — Ätiologie und Pathogenese 78.
— — disseminierter 67.
Lymphapparat, allgemeine Hyperplasie des 453.
Lymphdrüsen, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf 144.
Lymphdrüsentuberkulose, skrofulöse Form der 185.
Lymphoides Gewebe, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf 145.
Lymphoides Stadium der Drüsentuberkulose 92.
Lymphomatosen, alymphämische, sublymphämische und lymphämische 168.
— syphilitische 171, 186.
— tuberkulöse 171, 184.
Lymphocytose im Blute bei periodischem Erbrechen mit Acetonämie 256.
Lymphosarkom 177.

Magen, Besichtigung des 267.
— Spiegelbild des normalen 275.
— pathologische Veränderungen des — im gastroskopischen Bild 277.
— diffuse Hyperplasie des 322, 331.
— diffuse Hypertrophie des — auf tuberkulöser Grundlage 283.
— Stierhornform 301.
— Palpation der großen Kurvatur des 295, 300.
— — zur Konstatierung von Wandveränderungen 302.
Magen, Palpation zur Lokalisierung von Tumoren 305.
— Schlingenform der großen Kurvatur 301.
— syphilitische Tumoren 279.
Magengeschwür 520.
— als Folge von Zirkulationsstörungen 544.
— experimentelle Kreislaufstörungen 545.
— pathologisch-anatomischer Nachweis 547.
— neurogene Theorien der Pathogenese 549.
— rundes, gastroskopisch 277.
— und Tuberkulose 561.
Magenkatarrh, syphilitischer 283.
Magenkörper, hyperplastische Wandverdickung 307.
Magenmotilität und Glaubersalzwässer 231.
Magenschleimhaut, Nichtverdauung der — durch den Magensaft 532.
Magensekretion und Glaubersalzwässer 231.
Magensekretionsstörungen, Gastroskopie bei 278.
Magensaft des Hundes, konstante Acidität 541.
Magensaftfluß, digestiver, und Ulcus ventriculi 540.
Magensyphilis, Erscheinungsform 282.
— syphilitischer Katarrh 283.
— Hämorrhagien u. hämorrhagische Erosionen 283.
— Ulcera auf dem Boden einer Endarteriitis 283.
— Ulcera durch Zerfall von Gummen 283.
— Gummen 284.
— Narbenbildung 284.
— diffuse Wandverdickungen 284.
— Symptome 287.
— Sekretionsverhältnisse 288.
— Tumoren bei 289.
Magenulcerationen, postoperative 546.
Magenulcus, Toxämie 558.
— Gastrotoxintheorie 559.
— Beziehungen zwischen Konstitution und Magenulcus 560.
— Beziehungen zur Anämie und Chlorose 561.
— Einfluß von Alter und Geschlecht 563.
Malaria, Bekämpfung der — im großen 18.
— Diagnose der latenten 8.

Malaria, Klinik der 5.
— serologische Erforschung 7.
— Übertragung von Mutter auf Kind 7.
Malariaforschung, neuere Ergebnisse 1.
Malariaparasiten, Klassifizierung 4.
— Morphologie 5.
— Untersuchungstechnik 5.
Malariatherapie 9.
Malignes Granulom 181.
Mangel an Reizstoffen 393.
Mannkopfsches Symptom, Zuverlässigkeit 45.
Marienbad 226.
Marienbader Kur 226.
Mehlnährschaden 393.
Melancholische Verstimmungen bei Unfallsneurasthenikern 48.
Meningitis epidemica und Bechterewsche Krankheit 490.
Meningomyelitis nach Trauma 28.
Mesenteriale Tumoren 308.
— syphilitische Tumoren 286.
Methylenblau bei Malaria 16.
Milz, Einwirkung der Röntgenstrahlen 144.
— isolierte Sarkome und Lymphosarkome 187.
Minuten-Atemvolumen bei Bechterewscher Krankheit 510.
Minutenvolumen des Herzens bei Bechterewscher Erkrankung 518.
Mittelkapazität der Lunge bei Bechterewscher Krankheit 511, 512.
Mongolismus 413.
Moskitofallen 20.
Motorische Insuffizienz des Magens bei Ulcus ventriculi 542.
Motorische Störungen bei traumatischen Neurosen 42.
Muchsche modifizierte Gramfärbung 183.
Muchsches Tuberkulosevirus 183.
Mückenlarven, Vernichtung von 19, 20.
Muskelmasse, Atrophie der — bei Bechterewscher Krankheit 515.
Muskulatur der Extremitäten, Hypertrophien und Atrophien bei Bechterewscher Krankheit 508.
Myelome 176.
Myxödem 419.

Nephritis, radiotoxische 150.
Nervenpunktlehre 37.
Nervensystem beim Hunger 366.
— Beteiligung des — bei Malaria 6.
— Schädigungen durch Röntgenstrahlen 134.
Nerven, Verhalten der — bei Wirbelversteifung 501.
Nervosität des einzigen Kindes 475.
Névrose gastrique 245.
Neurasthenia vasomotoria 46.
Neurathenische Zustände nach Trauma 26.
Neurosen, funktionelle, nach Trauma 22.
— Einleitung 26.
— Ätiologie 33.
— Untersuchungsmethode 37.
— Symptomatologie 40.
— Motorische Störungen 42.
— Sensible Störungen 44.
— Reflexstörungen 45.
— vasomotorisch-trophische Störungen 46.
— psychische Störungen 48.
— Differentialdiagnose 50.
— Therapie und Prophylaxe 52.
— nach Trauma 28.
Nochtsche Chinintherapie 12.

Oberbauchgegend, syphilitische Tumoren 279.
Obstipation, chronische, und Glaubersalzwässer 240.
Osteoarthritis deformans, hypertrophische Form, atrophische Form 493.
— — und Wirbelversteifung 492, 493.
Oxybuttersäure 261.

Palpation, methodische, des Gastrointestinalkanals m. besonderer Berücksichtigung des Magens 294.
— zur Erkennung luetischer Tumoren 292.
Pankreasindurationen 308.
— syphilitische 286.
papulo-nekrotisches Tuberkulid 94.
— -nekrotische Tuberkulide 109.
Paresen bei Unfallsneurosen 43.
Pars coecalis ilei, Palpation des 295.
Peptisches Ferment im Harn 537.
Peptonurie im Hunger 365.
Perniziöse Anämie und Röntgenbestrahlung 151.
Periodische Acetonämie 245.
Periodisches Erbrechen mit Acetonämie 242.
— Name, Geschichte 245.
— Vorkommen 246.
— Krankheitsbild 247.
— leichtere Formen von periodischer Acetonämie 249.
— pathologische Anatomie, Diagnose 252.
— Prognose, Therapie 253.
— Blutbefunde 255.
— Pathogenese 258.
— Theorie von Hecker 263.
— Acetonkörper, Entstehung 265.
Perisplenitis nach Röntgenbestrahlung 150.
Phagocytoseanregende Stoffe im Serum Malariakranker 8.
Phagocytose bei Malaria 8.
Phantasieleben beim Infantilen 468.
Phlebitis nodularis necroticans 96.
Phosphorhunger 389.
Pituitrin 446.
Pityriasis rubra 71.
Plasmodium vivax 4.
— malariae 4.
— immaculatum 4.
Plethora abdominalis, Abführkuren bei — mit Glaubersalzwässern 239.
Polycythaemia rubra megalosplenica 187.
Prostata, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die 139.
Pseudoleukämie 161.
— Unterschied gegenüber Leukämien 165.
— Begriffsbestimmung 166.
— Definition 171.
— Aleukämien 171.
— aleukämische Lymphadenose 172.
— myeloide Aleukämie 174.
— Myelome u. Chlorome 176.
— Lymphosarkom 177.
— maligne Granulom 181.
— tuberkulöse Lymphomatosen 184.
— syphilitische 186.
— generalisierte Endotheliome des lymphatischen Apparates 186.
— die nicht leukämischen Splenomegalien 187.
Pseudorhachitis 386.
Psychische Störungen bei Unfallsneurosen 48.

Psychische Störungen durch Trauma 34.
Psychischer Infantilismus 463.
— ohne körperlichen 468.
Psychogene Symptome bei Unfallverletzten 41.
Puls im Hunger 359.
— bei Morbus Bechterew 510.
Purpura pulicosa 112.
— simplex 112.
— septisch - hämorrhagische Exantheme 112.
Pustular scrofulide 85.
Pylorus, hyperplastische Verdickung 307.
— Palpation des 295, 298.
— akustische Phänomene am 300.
Pylorusstenose bei Magensyphilis 289.
Pylorustumor, hyperplastischer 285.
Pylorustumoren 331.
— durch gummöse Infiltration des peripheren subperitonealen Gewebes 307.

Querulation bei Unfallsneurosen 49.

Rachitis und Frühgeburt 223.
— bei Phosphorhunger 389.
— des Säuglingsalters 386.
Radiodermatitis, chronische 129.
Radiotoxische Symptome 149.
Railway brain 28.
— spine 28.
Rassenpsychologie und Unfallheilkunde 31.
Reflexstörungen bei Unfallverletzten 45.
Reichmannscher Symptomenkomplex 542.
Reserveluft bei Morbus Bechterew 511.
Residualluft bei Morbus Bechterew 511.
Respiration im Hunger 359.
— Schwäche der — bei Frühgeburten 217.
Retroperitoneale syphilitische Infiltrate 286.
— — Tumoren 307.
— Tumoren 331.
Retroperitoneales periportales gummöses Infiltrat 322.
Respiratorische Verhältnisse bei Morbus Bechterew 510.
Respirationsfrequenz bei Bechterewscher Krankheit 510.
Rheumatismus und Bechterewsche Krankheit 490.
Riechlähmungen, traumatische 45.
Riesen 427.
Rippenwirbelgelenke, Erkrankung der, bei der Wirbelversteifung 496.
Rombergscher Versuch bei simulierenden Unfallverletzten 38.
Röntgencarcinome 129.
Röntgendiagnose der Bechterewschen Erkrankung 502.
Röntgenexanthem 128.
Röntgenstrahlen, allgemeine Wirkung der 124.
Röntgenschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der inneren Medizin 115.
— Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen 122.
— Allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen 124.
— Dermatitis 126.
— Überempfindlichkeit der Haut 130.
— der Keimdrüsen 132.
— des Nervensystems 134.
— von drüsigen Organen 137.
— des Auges 139.
— Wachstumsstörungen 140.
— nach Bestrahlung von Geschwülsten 141.
— Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut und die blutbildenden Organe 144.
— nach allgemeiner Bestrahlung 147.
— bei therapeutischen Bestrahlungen von Bluterkrankungen 149.
— Verschlimmerungen und Todesfälle im Laufe bestrahlter Fälle myeloider Leukämie 153.
Roseola typhosa 112.

Säuretheorie beim acetonämischen Erbrechen 260.
Salzarme Kost, Gewichtsabfall beim Säugling beim Übergang zur 385.
Salzentziehungsdiät 399.
Salzhunger 341, 383.
Sauerstoffspannung im venösen Blute bei Bechterewscher Krankheit 517.
— Bestimmung 517.
Sauerstoffverbrauch bei Bechterewscher Krankheit 515.
Schilddrüse und Hypophyse, Korrelation 438.
— und Infantilismus 419.
Schrumpfmagen, diffuscarcinomatöser 284.
Schwachsinn und psychischer Infantilismus 469.
Schwangerschafts - Unterbrechung durch Röntgenstrahlen 134.
Schwarzwasserfieber 15.
— und Hämolysine 7.
— Schwerpunkt, Verlegung des — bei Bechterewscher Krankheit 507.
Schwindelempfindungen bei Unfallsneurosen 43.
Scrofulide 83.
Scrofulides boutonneuses 89.
Scrofuloderma 89.
Sensibilitätsstörungen bei funktionellen Neurosen 44.
Simulationsversuche, Methoden z. Feststellung von 38.
Sklerödem der Frühgeburten 218.
Skrofuloderma 108.
Splenomegalie Typus Gaucher 187.
Splenomegalien, nicht leukämische 171, 187.
Spondylitis deformans 494.
Spondylose rhizomelique 497.
Status thymico - lymphaticus 451.
Stechmücken, Vernichtung der 19.
Stoffwechsel, respiratorischer, bei Bechterewscher Krankheit 514.
— Wirkung der Glaubersalzwässer auf den 233.
Störungen des Baustoffwechsels 404.
Strömungsgeschwindigkeit d. Blutes bei Bechterewscher Krankheit 518.
Strofuluseruptionen 100.
Struma, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf 138.
Stuhlgänge beim hungernden Säugling 364.
Subkutane Sarkoide 109.
Suggestibilität bei Infantilen 466.
— des Kindes 417.
Superacidität des Magensaftes bei Chlorotischen 563.
— — als Folge des Ulcus ventriculi 543.
— und Supersekretion in ihrer Bedeutung für die Entstehung des Magenulcus 538.
— bei Ulcus ventriculi, Häufigkeit 540.
Syphilis hereditaria 456.
Syphilitische Tumoren des Magens und der Oberbauchgegend 279.

Tarasp 226.
Tertianparasiten 4, 5.
Thorakale Atmung bei Wirbelsäulenversteifung 491, 492.
— reine 514.
Thorax, Exspirationsstellung bei Wirbelsäulenversteifung 505.
Thymektomie 454.
Tic général und Infantilismus 471.
Tiefenpalpation 294.
Toleranzgrenze für Kohlehydrate, Herabsetzung der — im Hunger 372
Topographische Gleitpalpation 279.
— — und Tiefenpalpation 294.
— Tiefenpalpation 279.
Totalkapazität der Lunge bei BechterewscherKrankheit 511.
Toxituberkulide 68.
Trauma und funktionelle Neurosen 22.
Tremor 38.
— bei Unfallsneurosen 42.
Tropika s. Malaria.
Tuberculides acnéiformes et nécrotiques 96.
— nodulaires 71.
— cutanées 67.
Tuberculoses cutanées atypiques 70.
Tuberculosis cutis lichenoides 83.
— — miliaris disseminata 67.
— miliopapulosa aggregata 83.
— verrucosa cutis 89.
Tuberkelbacillennachweis im Lichen scrofulosorum 91.
Tuberkulide, perifollikuläre 86.
Tuberkulose, erythematöse exfoliative 71.
— Lymphomatosen 184.
— und Magengeschwür 561.
Tumoren im Ligamentum hepatogastricum 309.
Tumor mesenterii 318.
— — et retroperitonei 314.
Tumor, peripylorischer gummöser 322.
— retroperitonealer 309.
Thymuspersistenz 453.
Thyreoidea, Einwirkungen der Röntgenstrahlen 137.

Überernährung beim Säugling 395.
Ulcera, chronische, des Magens 565.
— primäre Entstehung 567.
— syphilitische, des Magens 283.
Ulcus simplex syphiliticum des Magens 283.
— ventriculi, traumatische Entstehung 552.
— — Infektionstheorie der Pathogenese 555.
— — Pathogenese des — mit besonderer Berücksichtigung der neueren Ergebnisse 520.
Unfallsgesetzgebung u. traumatische Neurosen 26.
Unfallsneurosen 22.
Unterernährung im Säuglingsalter 349.
— an der Brust 350.
Urinbeschaffenheit beim Hunger 365.
Urobilinurie bei Malaria 8.

Vagusdurchschneidung und Magengeschwür 549.
Vasomotorisch - trophische Störungen bei Unfallsneurosen 46.
— Zentren 478.
— Vorgänge 479.
Verdauungsschwäche gegenüber Nahrungsfett bei periodischem Erbrechen mit Acetonämie 252.
Vitalkapazität der Lunge bei Bechterewscher Krankheit 511.
Vitalkapazität der Lunge bei normalen Menschen 511.
Vitium cordis und Infantilismus 460.

Wachträume 476.
Wachstumsstörungen durch Röntgenstrahlen 140.
Wasserhunger 341, 376.
Wärmewannen für Frühgeburten 199.
Warmwasserbad, permanentes, für Frühgeburten 200.
Weichschädel bei Frühgeburten 219.
Wirbelsäule, muskuläre und ligamentäre Fixation 505.
Wirbelversteifung mit thorakaler Starre 488.
— Diagnose 502.
— Strümpellscher Typ 495.
— Typus Bechterew 497.
— Typus Strümpell 497.
— anatomische Unterschiede 498.
— klinische Differenzierung 501.
Werturteile bei Infantilen 465, 466.

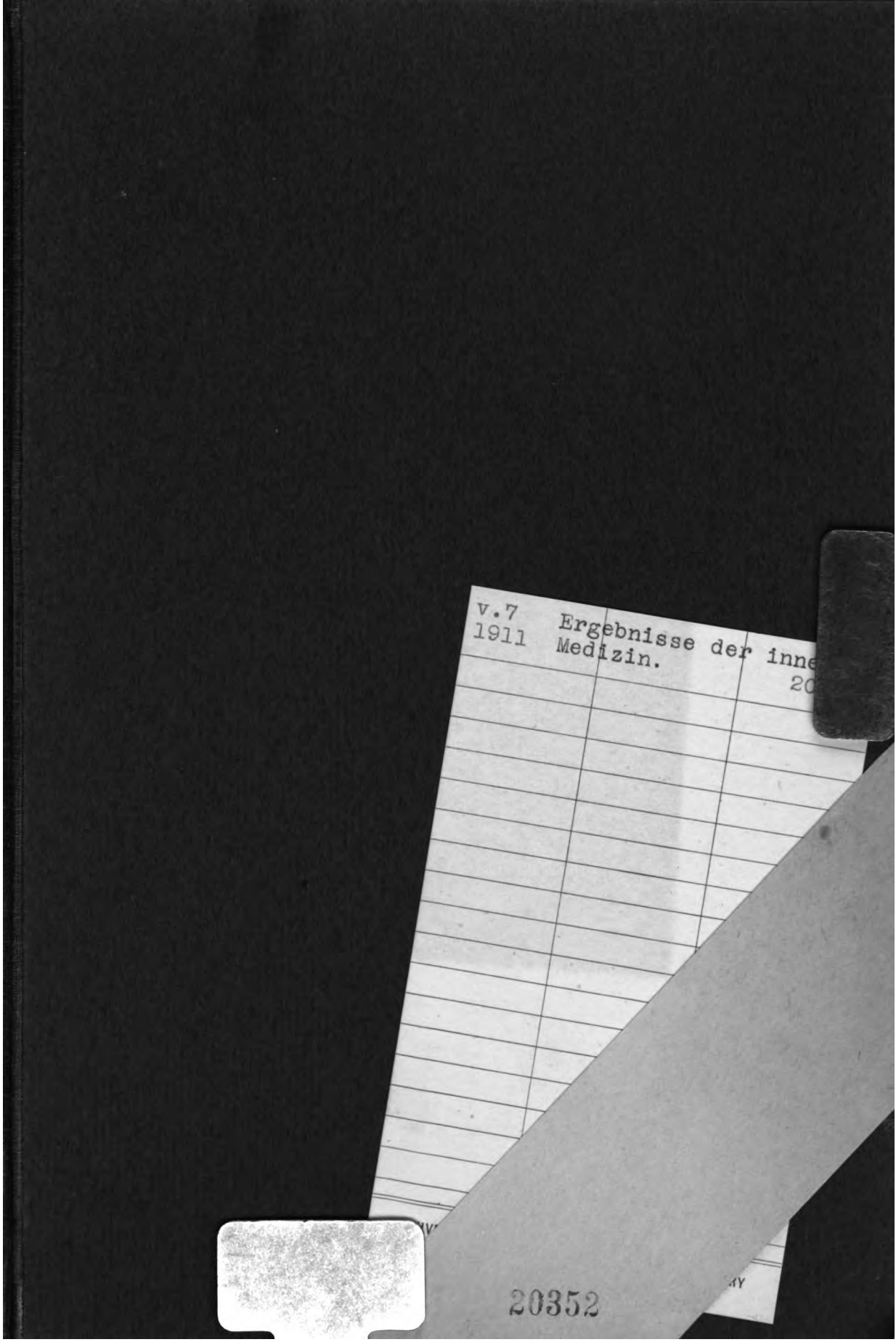
Zelle, Schädigungen durch Röntgenstrahlen 125.
Zirkulatorische Verhältnisse b. Bechterewscher Krankheit 516.
Zitterbewegungen, Diagnose simulierter 38.
Zuckerentziehungsdiät 399.
Zuckerhunger 390.
Zwerchfell, Ausschaltung des — bei der Atmung bei Bechterewscher Krankheit 513.
— Schonung des — bei Morbus Bechterew 510.
Zwerchfellatmung bei Bechterewscher Erkrankung 508.
— reine 514.
Zwillinge 193.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

1m 8,'27


v.7
1911
Ergebnisse der inne
Medizin.
20
20352